ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1870. — VOLUME I.

(VI[e] SÉRIE, tome 15.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

Place de l'Ecole-de-Médecine.

—

1870

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JANVIER 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉTIOLOGIE DES FIÈVRES INTERMITTENTES,

Par LÉON COLIN, professeur au Val-de-Grâce.

Cet article est le résumé des principales considérations consacrées à l'étiologie et à la prophylaxie des *fièvres intermittentes* dans un livre que nous devons prochainement publier sur ce dernier sujet. La description clinique de ces affections, étude qui forme la base de notre livre, ne peut être facilement réduite aux dimensions d'un cadre plus étroit; aussi nous bornerons-nous ici à exposer quelques considérations sur le développement de la *malaria*, sur les conditions qui en entravent ou en favorisent l'action pathologique, et enfin sur les moyens prophylactiques que l'homme peut lui opposer.

1° *Développement de la malaria.*

L'immensité du domaine géographique des fièvres intermittentes, les limites relativement étroites des foyers palustres indiquent tout d'abord que les marais ne suffisent pas d'une manière complète au développement de ces maladies à la surface du globe, qu'ils n'en sont pas la cause exclusive.

Il est incontestable que de toutes les influences morbides, le

marais, tel que l'a défini Parent-Duchâtelet(1), fournit celle dont l'action est la plus évidente sur les masses, s'imprimant non-seulement sur tel ou tel individu, mais encore marquant les générations d'un sceau ineffaçable; il ne la perd, cette influence, qu'aux lieux et aux époques où lui fait défaut la condition météorologique indispensable à l'élaboration des miasmes, la chaleur, ce qui explique l'innocuité permanente des marais situés au-delà du 60° degré de latitude nord, la permanence au contraire des fièvres dans la zone tropicale, leurs apparitions saisonnières seulement dans les climats tempérés (2).

Partout où l'homme n'a pu ou n'a voulu le supprimer, le marais est le type des causes des maladies dites endémiques, vu leur fixité comme géographie, et leur invariabilité comme symptômes (Palus-Méotides et marais Pontins).

Ainsi pour nous, comme pour tous les observateurs actuels, le marais constitue la condition la plus efficace de développement des affections qui nous occupent.

Mais plus on avance dans cette étude, plus on voit que, si les marais produisent la fièvre dite palustre, ils sont loin d'en être le seul et unique point de départ. Dans les climats tropicaux, les fièvres constituent les plus graves endémies sans que l'on puisse invoquer souvent l'influence du voisinage d'une surface marécageuse.

En Algérie, dans les localités les plus dangereuses, la surface des marais est minime comparativement aux proportions consi-

(1) On appelle *marais*, dit Parent-Duchâtelet, une surface submergée pendant une partie de l'année, s'humectant et se desséchant alternativement (Ann. d'hygiène, t. XI, p. 308).

(2) On a certainement exagéré ce fait étrange en apparence de l'innocuité relative du marais dans l'hémisphère sud; les observations recueillies par nos confrères de la marine à Madagascar et dans les îles voisines, celles qui ont été faites par eux et par les médecins anglais sur la côte occidentale d'Afrique prouvent la gravité des fièvres de ces régions. Les observations faites par Rendu dans l'Amérique du Sud (Etudes topographiques et médicales sur le Brésil; Paris, 1844), par Aug. Saint-Hilaire (Voyages aux sources du Rio-Negro), par Tschudi sur le littoral péruvien où la mortalité par malaria s'élèverait aux deux tiers de la mortalité générale, tous ces faits prouvent combien avait exagéré Wilson en affirmant l'immunité de l'hémisphère austral contre les influences palustres.

Nous verrons plus loin que si cette immunité semble bien réelle dans certaines îles de l'Océanie, le fait tient sans doute à une condition spéciale, au régime de certains courants atmosphériques.

dérables des zones visitées par la fièvre ; c'est un fait sur lequel a insisté, récemment encore, un de nos collègues de l'armée d'Afrique, M. le médecin principal Pauly (1). Il cite comme exemples deux vallées de la province d'Oran, la vallée de l'Isser et celle de la Tafna, dans lesquelles, malgré le peu d'étendue et même l'absence de foyers palustres, les fièvres sont extrêmement graves et fréquentes :

« La vallée de l'Isser (province d'Oran) présente quelques petits îlots marécageux très-exigus comme dimension, auxquels on a naturellement attribué les fièvres endémiques. Il est évident que ces causes sont à noter, et qu'elles jouent leur rôle ; la vallée de la Tafna ne présente, elle, aucune trace de marais..... Que sont ces faibles parcelles marécageuses comparées aux vastes proportions de ces deux vallées qui sont *partout* visitées par une endémie souvent très-grave ? »

Même observation dans le Midi de l'Europe, de la France en particulier, où les faits, recueillis dans ces dernières années par MM. Berenguier (2) et Duboué (de Pau) (3), prouvent la fréquence des affections dites palustres, malgré l'absence de toute condition locale justifiant une semblable appellation.

Mais cette preuve de la non-nécessité des marais pour la production de la fièvre, ne l'avons-nous pas chaque jour sous nos yeux, au centre des pays les plus civilisés, là où devant les progrès de l'hygiène publique les foyers palustres ont presque complétement disparu ?

Ainsi rappelons ces graves épidémies de fièvres intermittentes se développant en France lors des travaux de terrassement des chemins de fer, travaux exécutés pour la plupart dans des pays secs, mais dont le premier résultat était de mettre au contact de l'air atmosphérique des masses de terre qui n'avaient rien produit depuis longtemps.

Rappelons les épidémies de fièvre intermittente qui se sont développées à Paris même dans le quartier du Temple, de la

(1) Pauly, Etude sur divers climats partiels, *in* Recueil des Mémoires de médecine militaire, 1869 ; t. XXII, p. 25 et 26.

(2) Berenguier, Traité des fièvres intermittentes et rémittentes des pays tempérés non marécageux, p. 31.

(3) Duboué (de Pau), De l'Impaludisme.

Villette, de Pantin, en 1811, alors que l'on creusait le canal Saint-Martin (1).

La même cause produisit le même effet en 1840, lors des grands remuements de terre nécessités pour établir les fortifications de Paris.

Dans ces derniers temps encore, les grands mouvements de errains accomplis pour la transformation des quartiers les plus habités de Paris n'ont-ils pas entraîné une recrudescence du nombre des fièvres intermittentes dans la population de la capitale?

La conséquence inévitable de ces faits n'est-elle pas d'amener forcément l'esprit à la recherche de l'élément morbifique qui, existant d'une manière si incontestable à la surface des marais, peut également se retrouver dans d'autres conditions du sol? Ne semble-t-il pas qu'on doive arriver à déterminer plus facilement la cause de la fièvre, en la recherchant dans les pays non marécageux, et pourtant insalubres, où le germe de la malaria semble ainsi dégagé des éléments complexes de tout foyer paustre?

A. *Marais souterrains.*

La croyance à la spécificité étiologique du miasme, à son origine forcée dans un foyer de ce genre, a cependant engagé tout d'abord à chercher dans les conditions hydrologiques du sol quelque chose de caché qui ressemblât, par sa nature et son influence, au marais proprement dit.

Là donc où manquait ce dernier, on a voulu y suppléer par la constatation d'une nappe d'eau souterraine, constituant, par ses oscillations sous l'influence des pluies et du régime des eaux qui l'alimentent, un foyer comparable au foyer palustre type, et, comme celui-ci, émettant ses effluves à la surface du sol, grâce à la porosité de la couche qui la recouvre.

M. Armieux a décrit la formation, les conditions d'existence, de nocuité de ces marai souterrains qui ont été constatés en Algérie, en Italie, en France, dans les Landes et la Sologne (2).

(1) Parent-Duchâtelet, Rapport sur le curage des égouts Amelot, de La Roquette, Saint Martin et autres. (Ann. d'hygiène, 1829; t. II, p. 5 et suiv.)

(2) Comptes-rendus de l'Académie des sciences du 6 mars 1865.

Nous sommes loin de nier l'influence de ces nappes d'eau, influence si bien établie au siècle dernier déjà par Lind qui, en Hollande, reconnaissait les divers degrés de salubrité du sol d'après la profondeur à laquelle il fallait creuser la terre pour établir des puits.

Mais ce que nous admettons difficilement, c'est que ces couches d'eau aient une action comparable à celle des marais placés à la surface du sol, qu'elles constituent en un mot un milieu palustre; comment peut-on comparer à ces marais une nappe d'eau soustraite au contact de l'air, soit par une couche de sable, soit même par une terre riche en humus? Peut-on admettre qu'à une profondeur variant de quelques pieds à plusieurs mètres, en dehors par conséquent de l'influence atmosphérique, et surtout des rayons solaires, il se passe des phénomènes soit de végétation, soit au contraire de décomposition analogues à ceux qui ont lieu à la surface des marais découverts?

Le miasme fébrifère ne vient pas de si loin, en voici une preuve qui me semble irréfutable : dans ces pays où l'absence de marais a fait recourir à l'hypothèse de l'existence de vrais marais souterrains, on remarque, pendant la saison des fièvres, que la moindre pluie fait augmenter subitement et le nombre et la gravité des fièvres; les plus dangereuses de ces pluies sont les plus légères, celles qui, au lieu de faire arriver jusqu'à la couche d'eau latente la moindre quantité d'eau, ne font qu'imbiber la superficie du sol sans y pénétrer plus de quelques millimètres.

C'est donc cette superficie surtout qui est dangereuse, et l'eau qu'elle recouvre n'a d'autre influence nuisible que de lui fournir peut-être les conditions d'humidité nécessaires à sa nocuité, et comparables à celles qui résultent des pluies.

Mais doit-on qualifier de palustres les émanations qui s'en dégagent alors?

B. *Hypothèse des germes animés.*

Dans ces dernières années, un médecin américain, Salisbury, après des recherches analogues à celles qui ont été faites en

France par M. Lemaire (1), a publié un mémoire (2) d'après lequel serait démontrée la nature animée du germe des fièvres intermittentes.

L'auteur établit l'existence, à la surface du sol, de certains pays marécageux de l'Ohio, de petites cellules oblongues très-analogues aux cellules d'une algue du genre *Palmella*. Il constate que ces spores ne se rencontrent dans l'atmosphère que pendant la nuit, qu'elles ne s'y élèvent qu'à une certaine altitude (35 à 100 pieds) au-dessus du sol, et, chose importante, on retrouve ces cellules dans l'expectoration des fébricitants ; on en constate l'élimination par les voies urinaires.

A ces faits déjà si probants en apparence, Salisbury ajoute une preuve expérimentale; il place, sur les rebords d'une croisée, de la terre provenant des prairies en question ; cette croisée est laissée ouverte pendant la nuit, et, au bout de douze jours, des fièvres tierces bien caractérisées se développent chez les jeunes gens habitant la chambre aérée par cette croisée, bien que l'on soit dans un district salubre, éloigné de 5 milles de tout pays marécageux.

Dans une publication toute récente (3), nous trouvons de nouveaux faits à l'appui de la découverte de Salisbury qui donne à ces sporules un nom parfaitement en rapport avec l'influence morbifique qu'il leur reconnaît, le nom de *Gémiasma* (γῆ, terre, μιασμα, miasme). Et notons bien que ces sporules auraient été rencontrés non-seulement dans des localités marécageuses, mais à la surface de terres incultes de certains districts fiévreux, ce qui semble encore augmenter la réalité de la puissance fébrigène de cette végétation. Une découverte analogue aurait même été faite récemment au voisinage des marais Pontins et des marais d'Ostie (4).

Nous avouons cependant que l'examen complet de ces obser-

---

(1) Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1864.

(2) Salisbury, American journal of medical sciences (1866) et Annales d'hygiène (1868, t. XXIX).

(3) Revue des cours scientifiques de la France et de l'étranger, numéro du 6 novembre 1869, p. 769.

(4) Union médicale, novembre 1869.

vations nous laisse le plus grand doute sur la valeur des conclusions de l'auteur.

Nous accordons à Salisbury la réalité de l'existence des sporules de *Palmelles*, dans les terres qu'il a examinées, l'existence même de sporules analogues dans les crachats et les urines des fébricitants; mais de là à la preuve d'une action pathogénique de ces corps organisés, il y a loin.

Et d'abord, quel est le pays, situé à 5 milles d'une zone marécageuse, dans lequel on pourra impunément coucher, les fenêtres ouvertes, durant douze nuits consécutives; à pareille distance de certains foyers palustres, même des climats tempérés, il faudra moins longtemps pour subir l'action du miasme en s'y exposant ainsi au moment de son maximum d'énergie.

Mais j'admets que les deux sujets de l'expérience aient été intoxiqués réellement par la terre placée sur le rebord de leur croisée; sera-t-il bien prouvé que cette intoxication soit due aux sporules de *Palmelles* renfermées dans cette terre, et non à la terre elle-même?

Ce qui m'inspire ce doute, c'est que, dans les prairies mêmes où il recueillait ces germes, Salisbury leur attribue un mode d'action qui me fait croire que ce ne sont pas eux qui donnaient la fièvre; donc il fallait en chercher la cause à côté, en dehors d'eux. En effet, l'auteur appuie instamment sur cette circonstance d'une sensation particulière et très-pénible de sécheresse et de constriction dans la bouche, la gorge et le larynx, sensation dont il avait été frappé lui-même, quand, pendant ses recherches, il avait dû se soumettre à l'inspiration de particules émanées de ces plantes, suivant lui, fébrigènes; cette sensation devenait brûlante, ne tardait pas à s'étendre à la muqueuse bronchique, d'où besoin perpétuel de déglutition, et d'expectoration riche en cellules de *Palmelles :* « Lors de la déglutition, les parois pharyngiennes adhéraient entre elles, n'étant plus lubréfiées par leur sécrétion normale presque entièrement tarie. Il existait, en outre, un besoin constant d'avaler, de tousser ou de cracher, sans pouvoir modifier en bien ou en mal cette sensation de sécheresse et de constriction fiévreuse du pharynx. Cette sensibilité s'étendit bientôt jusqu'aux bronches et aux poumons dont la muqueuse devint sèche, brûlante, et semblait le siége

d'une constriction anormale avec sensation de congestion et d'une douleur énervante. Quand j'eus quitté le marais, ces symptômes tout particuliers durèrent encore deux heures avant de disparaître complétement. »

Il faut avouer que dans aucun pays marécageux on n'a vu sensation pareille signaler la pénétration du poison palustre; chez ceux-là même qu'il doit tuer par l'intensité de son action, le miasme pénètre inaperçu. Et, chose remarquable, l'auteur lui-même qui, durant ses patientes et longues recherches, aurait chaque fois éprouvé ces sensations particulières, qu'il résume sous le nom de *fièvre locale,* ne nous dit pas qu'il ait été atteint ensuite de symptômes généraux de l'intoxication.

Il est évident qu'ici, comme pour bien d'autres affections, cette doctrine de l'origine parasitaire de la maladie se présente au premier abord avec les séductions de la preuve évidente et claire substituée à toutes les banalités obscures de la pathogénie des maladies infectieuses.

N'a-t-on même pas cherché déjà à rattacher toutes les manifestations de l'intoxication palustre aux conséquences pures et simples de la pénétration dans l'organisme de ferments animés qui, par la régularité de leurs reproductions successives, donneraient enfin la clef de la périodicité fébrile; qui, de plus, par leur action destructive sur les hématies, fourniraient également la raison de l'anémie palustre? Une pareille doctrine aurait naturellement pour conséquence l'identité des moyens à opposer au germe de la fièvre quand il est encore à la surface du sol et quand il a pénétré dans le torrent circulatoire, et une méthode unique, parasiticide, suffirait aux indications thérapeutiques et prophylactiques.

On voit malheureusement combien de preuves encore nous manquent pour établir la réalité d'une conception synthétique aussi complète de la *malaria* dans son développement et dans ses effets.

C. *Influence des matières végétales en décomposition.*

Au lieu d'attribuer le développement de la fièvre à des plantes spéciales, microscopiques ou non, l'immense majorité des au-

teurs s'accorde à en rapporter l'origine, non plus à l'influence des végétaux vivants, mais au contraire aux émanations qui résultent de leur décomposition. On voit, en effet, les miasmes fébrifères prendre naissance dans certaines conditions où il semble qu'ils ne puissent résulter que d'émanations de ce genre, dans les rizières, par exemple, dans les routoirs de chanvre, et, comme l'a observé récemment E. Martineau (1), dans les tonnelleries, établissements où l'on fait macérer pendant un temps assez long des lanières d'écorces d'arbre dont on encercle les barriques de sucre.

Il faut bien remarquer cependant qu'en général ces foyers de putréfaction organique sont extrêmement limités relativement à l'extension des épidémies de fièvres intermittentes dans les foyers où on les a spécialement incriminés; comme l'ont indiqué Parent-Duchâtelet pour les routoirs (2), Rufz de Lavison pour les tonnelleries (3), le développement de ces affections indique une cause bien plus générale dans laquelle la décomposition des matières végétales a certainement sa part, et une part immense; mais si elle est réellement la cause absolue des émanations fébrifères, nous allons voir qu'il est certaines conditions qui ont la plus grande influence sur l'aggravation ou la diminution des dangers de la putréfaction végétale.

D. *Influence de la puissance végétative du sol.*

Suivant nous, la fièvre est causée principalement par la puissance végétative du sol, quand cette puissance n'est pas mise en action, n'est pas utilisée par la culture.

En Algérie, par exemple, la fièvre se développe dans des régions qui semblent offrir des conditions absolument contraires aux conditions palustres, dans les localités en apparence les plus sèches, les plus stériles, n'ayant du marais ni l'humidité, ni la végétation, ni la décomposition. Mais, en revanche, ces terres qui paraissent si peu fécondes, ont une puissance produc-

(1) E. Martineau, De l'insalubrité des tonnelleries à Saint-Pierre (Martinique). Ann. d'hygiène, 1869.

(2) Parent Duchâtelet, Le rouissage du chanvre. Ann. d'hygiène, 1832.

(3) Rufz de Lavison, Archives de médecine navale, juillet 1869.

tive énorme; dans les plaines incultes et sablonneuses du Sahel, il suffit d'un filet d'eau et d'un simple grattage du sol pour obtenir comme par enchantement une végétation luxuriante; il semble qu'il y ait en réserve, dans cette terre, une force occulte qui, mise à jour, par la moindre culture, sera aussi propice au développement des plantes que funeste à l'homme, s'il en subit l'action avant que cette puissance ait commencé à s'épuiser.

C'est ainsi que nous avons perdu des milliers de travailleurs, victimes du défrichement de notre colonie.

Peut-on affirmer que cette intoxication par le sol, ou intoxication tellurique, tienne à l'action des émanations fournies par les détritus végétaux accumulés dans le sol en question? Nous croyons que ces émanations jouent un rôle énorme dans la production des fièvres, mais qu'elles n'en constituent pas la cause unique et absolue; voici pourquoi : un sol sec, presque sablonneux, mais inculte depuis longtemps, renferme infiniment moins de détritus organiques qu'une terre livrée à la culture et, de plus, régulièrement engraissée; et cependant sous la même latitude, ce sol inculte, et en apparence stérile, sera bien autrement redoutable à travailler que la terre cultivée.

Mais nous nous empressons de reconnaitre que les terrains riches en matières organiques seront de tous les plus à craindre lorsque, après avoir été longtemps soustraits au contact atmosphérique, ils seront mis brusquement à découvert.

C'est pour cela que les terrains d'alluvion sont si dangereux, presque inabordables à la culture dans les pays chauds; telles sont les plages maritimes de l'Asie méridionale, de l'Afrique et de l'Amérique centrales; tels sont les deltas des grands fleuves dans ces mêmes régions; telles sont, sur le littoral méditerranéen, les plaines basses resserrées entre la mer et des chaînes de montagnes qui, sous l'action des pluies, fournissent à ces plaines des masses de détritus organiques. C'est à la même raison qu'il faut attribuer les graves épidémies de fièvre intermittente qui se manifestent dans les prairies de l'Amérique du Nord; dans ces prairies, plus qu'ailleurs peut-être, le sol est riche et demande à produire; car, avant le mouvement d'émigration moderne, ces vastes surfaces étaient couvertes d'immenses forêts, dont les détritus, s'accumulant depuis des siècles, donnaient au sol une

puissance de rendement, une fertilité exceptionnelle; le jour où, en coupant ces forêts, on a soumis un sol aussi fécond à l'irradiation solaire, on a donné essor à une puissance végétative que la culture ne peut arriver à épuiser, et qui dès lors devient une cause d'intoxication.

Un simple regard sur la distribution géographique de la malaria suffit à prouver que la composition géologique du sol n'est pas d'une importance absolue sur son apparition; les fièvres dites palustres sont endémiques sur le sable, le calcaire, la glaise, la craie, le granit lui-même, sur les terrains des formations les plus diverses, sédimentaires ou volcaniques (1).

La condition la plus essentielle de leur apparition, c'est le sol suffisamment influencé par la température extérieure; aussi ne manquent-elles d'une manière absolue que dans les climats froids et à certaines altitudes. Elles sont donc, surtout et avant tout, le résultat d'une influence terrestre, et c'est pour cela que, suivant nous, elles méritent le nom d'affections telluriques.

Cette influence du sol sera d'autant plus pernicieuse, qu'il n'aura pas été remué ou cultivé depuis plus longtemps; dans certaines régions très-riches en matières végétales, la culture n'arrivera qu'à peine à épuiser la terre et lui laissera une partie de sa puissance toxique.

C'est en raison de ce dernier fait que je m'explique les conclusions presque diamétralement opposées aux miennes, et comme étiologie et comme prophylaxie, auxquelles est arrivé l'auteur d'un intéressant travail sur le même sujet, M. Bérenguier.

Observant dans une région cultivée de longue date, le bassin sous-Pyrénéen, l'auteur attribue à la culture elle-même le développement de miasmes telluriques (2); pour nous, au contraire, si, dans ces pays, la culture donne lieu au dégagement de mias-

(1) Voir Hirsch, Malariafieber, *in* Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Erlangen, 1860-62.

Voir également l'intéressante observation faite par M. Valery Meunier en Espagne où les roches granitiques ne mettent pas à l'abri de la fièvre, car à leur surface se développe une couche terreuse, due à la décomposition du granit lui-même ou des schistes altérés et friables (V. Meunier, Compte-rendu d'une mission médicale au Guadarrama. Thèses de Paris, 1865).

(2) La couche la plus imprégnée d'engrais et de détritus de toute espèce fournis

mes nuisibles, c'est qu'elle n'est pas assez complète, n'épuise pas suffisamment le sol, et met à découvert une terre trop féconde pour ce qu'on lui demande.

L'auteur appuie, au reste, sa manière de voir sur une opinion dont nous ne pouvons admettre l'exactitude, à savoir « que la malaria s'est développée dans la campagne de Rome à mesure que l'agriculture y a fait des progrès » (1).

Heureusement, c'est tout l'opposé, et dans nos considérations sur la prophylaxie, nous soutiendrons une thèse moins désespérante, en prouvant que c'est l'agriculture et non l'abandon du sol qui devra rendre à la campagne Romaine son ancienne salubrité.

Pourquoi un sol vierge, récemment défriché, est-il plus dangereux qu'un autre sol, plus riche en matière végétale, mais livré à une culture suivie? Nous avouons ne pas connaître sous forme déterminée, saisissable, le principe fébrigène qui se dégage spécialement dans le premier de ces cas; nous pensons que ce principe réside dans les gaz que la terre renferme en si grande abondance dans ses couches les plus superficielles, comme l'a récemment prouvé M. Hervé-Mangon (2). Cette réserve de gaz est mise à nu tout à coup, après une longue période d'accumulation et de condensation, lorsque le pionnier ou le laboureur viennent en favoriser l'issue et la diffusion dans l'atmosphère. Dans certains pays chauds, il n'est même pas besoin de travaux de ce genre pour la production de la malaria; la porosité naturelle du sol, les crevasses qui s'y produisent sous l'influence des chaleurs de l'été et du souffle du vent du sud, suffisent aux émanations fébrifères. Si la nature de ces gaz était complétement déterminée, on connaîtrait mieux, d'après leur composition, la somme réelle d'influence qui revient à la putréfaction organique dans la production de ce miasme.

L'immensité des régions où se produit la fièvre par cette sim-

à l'air libre de la vapeur et des gaz inconnus dans leur essence, qui constituent les effluves dont les effets varient selon la saison et les localités. Ces effluves, nous les appellerons *miasmes telluriques* (Berenguier, loc. cit., p. 32).

(1) Berenguier, loc. cit., p. 41.

(2) Hervé-Mangon, Des propriétés physiques de la terre arable. Comptes-rendus de l'Académie des sciences, novembre 1869.

ple action de la chaleur sur un sol dont la végétation n'épuise pas les éléments de fécondité nous semble indiquer le vice des termes *intoxication palustre, impaludisme,* qui, dans le plus grand nombre des cas, rappellent l'idée d'une cause complétement absente; le mot *intoxication tellurique* nous paraît s'adapter mieux à la généralité des faits. Nous eussions hésité cependant à nous en servir, si grand nombre d'auteurs n'avaient déjà substitué en maintes circonstances le mot tellurique au mot palustre. Combien d'observateurs ont employé déjà les termes émanations, effluves, exhalaisons, miasmes telluriques (1) ! Le mot est loin d'être nouveau ; la seule innovation dont nous ayions la responsabilité est d'avoir étendu cette conception étiologique à la pathogénie générale des fièvres au lieu d'en restreindre l'application aux limites de telle ou telle localité. Le miasme palustre diffère-t-il du miasme tellurique exhalé par les terres vierges? n'est-il pas, comme celui-ci, la simple expression d'un excès de puissance végétative du sol ?

Peut-être ce terme a-t-il le tort de ramener l'esprit à une conception bien vague de l'élément fébrigène quand on désire si vivement au contraire voir cet élément prendre une forme saisissable, déterminée; peut-être aussi, dans nos climats tempérés, où la chaleur n'est pas assez élevée pour qu'elle puisse entraîner le développement de miasmes bien énergiques ailleurs qu'à la surface des terres riches en humus, dont les marais découverts sont le type, préfèrera-t-on conserver à la cause des fièvres un nom qui est loin de pouvoir la représenter partout, le nom d'*intoxication palustre*. Que l'on admette alors que ce terme *palustre* signifie autre chose que ce qu'indique son étymologie, ou du moins qu'il n'a aucune valeur de spécificité étiologique, qu'il n'est qu'un des modes du miasme fébrifère. En Algérie, à Rome, il n'est besoin, pour le développement des fièvres les plus graves, d'aucune surface marécageuse. Aux Indes, à Cayenne, c'est pis encore, et le poison tellurique est si violent que les Européens, comme nous le rap-

(1) M. Lacroix (des Rousses) est le seul auteur qui, à notre connaissance, ait employé le terme *intoxication tellurique* dans un travail intitulé : *Une idée nouvelle sur les fièvres intermittentes.*

porte Lind, ne peuvent y creuser une fosse pour leurs morts sans risquer eux-mêmes d'être foudroyés (1). Peut-on, devant de semblables faits, dire, avec Requin (2), que le miasme *palustre* est la cause spécifique par excellence? Entre la mort d'un individu tué par les émanations d'un sol vierge, et celle d'un autre individu succombant en traversant soit les marais Pontins, soit ceux de la Bresse, il n'y a aucune différence : le poison a été le même, a tué aussi rapidement et avec des symptômes identiques, pas de différence entre les altérations anatomiques; mais notez bien que, dans un cas seulement, il y a eu présence d'un marais; dans l'autre, simple action du sol : quel est l'élément commun dans ces deux conditions, en apparence si différentes? Ce n'est certainement pas le miasme palustre, c'est le miasme tellurique (3).

C'est ce qui nous explique l'immensité du règne des fièvres dites palustres, qu'on regarde à tort, d'après ce nom, comme

(1) Lind, Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds ; trad. par Thion de La Chaume. Paris, 1785, t. I, p. 210. Dans son traité si remarquable, cet auteur a soin de mentionner les marais qui, en Angleterre, en Hollande, sont le point de départ des fièvres intermittentes; mais pour les Indes et les pays chauds en général, il ne parle plus de marais, il signale avant tout les dangers des débarquements, des défrichements, des coupes de bois, des conditions qui placent l'homme de mer en contact avec son p us grand ennemi dans ces régions, avec le sol. — (Voir particulièrement la deuxième section de la seconde partie : « Occupations funestes aux Européens dans les pays chauds et malsains.) »

Nous lisons de même dans Schnurrer : « En 1786, un bâtiment français fut envoyé à la Côte-d'Or pour y former un établissement. Lorsqu'on commença à défricher le pays, les hommes furent attaqués d'une fièvre nerveuse, et il semblait que les exhalaisons morbifères sortaient de la terre à chaque coup de pioche qu'ils donnaient, etc. » (Schnurrer, Matériaux pour servir, etc., p. 98.) Le blanc, dit également Laure, vit avec peine aux colonies; sans le secours des noirs, il ne pourra jamais cultiver un sol vierge (Laure, Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane. Paris, 1859, p. 78).

(2) Requin, De la spécificité dans les maladies. Thèse de concours ; Paris, 1851.

(3) Dans notre armée d'occupation des États pontificaux, des soldats ont été enlevés en quelques heures pour avoir traversé les marais Pontins, tandis que des accès pernicieux tuaient, avec les mêmes symptômes, d'autres soldats qui avaient simplement passé la nuit dans un des postes insalubres de la ville, mais loin de tout marais. Dans ces deux conditions si différentes au premier abord, il y avait intoxication tellurique, la latitude de Rome conférant la température voulue pour que le miasme puisse, sans marais, surgir d'un sol riche, mais mal ou peu cultivé.

rivées au voisinage des marais, condition qui n'est réelle et nécessaire que dans les climats tempérés, tandis que dans la zone tropicale l'humidité et la chaleur suffisent à rendre le sol toxique presque partout.

C'est ce qui nous explique l'explosion épidémique de ces maladies dans des contrées non marécageuses de l'Europe même, contrées où elles apparaîtront incidemment, quand une température exceptionnellement chaude donnera à la terre une activité presque aussi puissante que celle du sol des pays chauds (1).

On sait que, dans certains pays secs, c'est en été surtout et en automne que se manifestent ces affections qui offrent alors leur maximum de fréquence et de gravité; mais en général le groupe de fièvres estivo-automnales a été précédé, au début du printemps, d'une explosion généralement légère de fièvres dites vernales, dont elles sont séparées par un intervalle de salubrité presque complète.

Je me suis parfois demandé, mais avec la plus grande réserve, si ces fièvres vernales ne tenaient pas au déploiement énergique de la force productive du sol, déploiement qui signale l'apparition du printemps, mais auquel ne correspond encore qu'une végétation commençante qui ne peut suffire à épuiser ce besoin de rendement d'un terrain nouvellement remué par la charrue et soumis à l'action d'un soleil de plus en plus chaud : d'où exhalaisons fébrifères pendant cette première période.

Puis la végétation prend son élan, et l'on voit les fièvres cesser pendant la période où se développent avec rapidité les

(1) Ainsi Hirsch cite plusieurs séries d'années où de véritables épidémies de fièvres intermittentes ont couvert l'Europe (Handbuch, etc Malariafieber).

De même Hæser rapporte avec détails la fameuse épidémie (Küsten-Epidemie) qui régna en 18-6 sur les côtes de la Baltique, sans rester limitée aux districts marécageux, frappant à Groningue 8,000 habitants sur 28.000, n'épargnant dans le bourg de Dochkum que 80 habitants sur 3,600 (2 0/0). (Voir Hæser, Épidémies, t. II, nº 148 et suivants.)

De même encore, pendant l'année 1868 qui, dans ces régions, fut exceptionnellement chaude, reparut une épidémie de fièvres intermittentes, qui frappa non-seulement les districts marécageux de l'Elbe, mais toutes les côtes hollandaises et allemandes de la mer du Nord. (Voir von Ritter in Oberndorff, Studien über Malaria-Infection in Virchow's Archiv, avril 1869.)

céréales, qui détournent à leur profit toute la fécondité de la terre.

Lorsque ensuite, à la fin de l'été et en automne, on dépouille le sol par la moisson, qu'on lui enlève ainsi la masse des végétaux qui en épuisaient l'activité, il reprend par cela même sa puissance toxique, puissance d'autant plus grande alors qu'elle correspond à la période où la force végétative était parvenue à son maximum de développement et s'est trouvée brusquement privée de son moyen d'épuisement.

Il est difficile de déterminer *a priori* les conditions de structure du sol les plus favorables aux émanations miasmatiques; les auteurs ont accusé spécialement telle ou telle constitution géologique, suivant les lieux où ils ont observé : pour les uns, ce sont les terrains volcaniques; pour d'autres, les sous-sols argileux recouverts d'alluvions; pour d'autres enfin, la prédominance des sels calcaires, des sulfates, qui donneront plus spécialement naissance à ces émanations. La corrélation qui existe, suivant nous, entre la salubrité du sol et sa fertilité nous explique une semblable divergence d'opinions; car, au premier abord, il est également difficile de reconnaître la puissance de rendement d'un terrain quelconque : « L'analyse chimique élémentaire d'une terre arable, si nécessaire à son étude agricole, ne suffit cependant pas à elle seule pour faire connaître la valeur effective de cette terre. On pourrait, en effet, citer des sols d'une composition à peu près semblable et de qualités différentes, et réciproquement des sols offrant des aptitudes culturales rapprochées et des compositions chimiques dissemblables (1). » De même qu'on ne reconnaîtra la valeur agricole d'un terrain qu'à sa fécondité, on n'en reconnaîtra souvent la puissance toxique qu'à ses produits pathologiques.

A défaut d'une composition élémentaire spéciale, certaines conditions purement physiques de la couche superficielle de la terre favorisent les émanations miasmatiques : telle est, par exemple, la porosité du sol, sur laquelle Fergusson a spécialement attiré l'attention; telle est encore la configuration plane de la surface, qui a une très-grande importance et sur laquelle ont

(1) Hervé-Mangon, loc. cit.

insisté tant d'auteurs. Cette configuration plane, nous la trouvons et dans les prairies de l'Amérique et dans toute la zone de l'Allemagne du Nord, ce vaste berceau de fièvres, et dans la campagne romaine. On comprend avec quelle puissance, dans la journée, le soleil doit échauffer de semblables terrains, dont aucune parcelle n'est à l'abri de ses rayons, et avec quelle facilité, sous cette influence, se produisent les exhalaisons telluriques; on comprend également avec quelle intensité, sur ces immenses surfaces unies, s'opèreront le rayonnement nocturne, le refroidissement qui en résulte, et, en fin de compte, la condensation de la vapeur miasmatique dans les couches inférieures de l'atmosphère au moment si dangereux du crépuscule.

D. — *Influences météorologiques.*

L'évolution de l'épidémie annuelle de fièvres intermittentes dans les régions fiévreuses de la zone méditerranéenne est tellement liée à la marche des saisons, que l'on comprend la tendance de certains observateurs à rapporter à l'influence de la température l'étiologie de ces affections.

L'insuffisance des agents météorologiques à produire la fièvre a été admirablement prouvée par un des écrivains les plus distingués du corps médical, F. Jacquot, dans un de ses derniers travaux (1), qui restera comme un modèle d'analyse et de discussion scientifiques.

1° *Température.* C'est précisément pour avoir observé dans une plaine peu marécageuse pendant la campagne de Morée, que Raymond Faure émit cette opinion de l'action unique de la chaleur comme cause de la fièvre (2).

Il est incontestable que la chaleur joue un très-grand rôle dans le développement de la malaria, que même les différences de la température constituent la cause principale de la diversité des manifestations palustres suivant les climats; mais l'on ne peut admettre qu'à elle seule la chaleur puisse produire la fièvre:

1° Parce que le sol est toujours indispensable au développe-

(1) F. Jacquot, De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques, in Annales d'hygiène, 1854.

(2) Raymond Faure, Traité des fièvres intermittentes, p. 59.

ment des fièvres, qui n'éclatent en mer qu'autant qu'un bâtiment vient de se placer au voisinage d'une côte insalubre.

2° Parce que, malgré l'identité des conditions de température, les fièvres ne paraissent plus dans certains pays où elles étaient jadis fréquentes, mais dont e sol a été modifié.

Ainsi, au temps de Sydenham, Londres, quoique bien moins peuplé qu'aujourd'hui, perdait par an une ou deux mille personnes de fièvre intermittente; à peine y en a-t-il actuellement un cas mortel par an. De même en Normandie, il y avait encore au siècle dernier de graves épidémies de fièvres intermittentes (voir Lepecq de la Clôture), limitées aujourd'hui à quelques localités.

3° Parce que, dans les pays fiévreux où il n'y a pas de marais, le nombre des malades n'est pas plus considérable dans les années exceptionnellement chaudes, à condition que ces années n'aient pas été pluvieuses; c'est ainsi qu'à Rome nous avons eu moins de malades en 1865 qu'en 1864; c'est ainsi que dans cette même ville Bailly avait noté déjà un chiffre de malades moindre dans l'année 1822, dont la chaleur est démeurée proverbiale, que dans l'année 1821.

4° La chaleur à elle seule ne produit pas la fièvre, puisqu'en marchant des pôles à l'équateur, on ne voit pas augmenter le nombre de ces affections d'une manière absolument concordante avec l'augmentation des moyennes thermométriques des divers climats parcourus; mais, au contraire, par la circonscription des zones atteintes, on constate qu'elles dépendent surtout de conditions de localités.

Mais la preuve la plus évidente du rôle secondaire de la température est ce fait qui se renouvelle fréquemment : un individu traversera impunément le jour les pays à fièvres, même les plus dangereux, les marais Pontins en Europe, les jongles dans les Indes; mais qu'il y passe le soir, il s'exposera à des accidents redoutables et mortels.

Aussi les ouvriers qui, dans ces pays insalubres, travaillent en plein soleil, comme les maçons, contractent-ils la fièvre bien moins souvent que ceux dont les occupations principales ont lieu le soir et le matin, comme les maraîchers, les jardiniers employés dans les villas qui entourent Rome.

2° *Oscillations thermométriques.* C'est pourquoi d'autres auteurs, au lieu d'invoquer purement et simplement la chaleur, ont incriminé les oscillations thermométriques habituellement si marquées dans les pays chauds, où à des journées brûlantes succèdent des nuits relativement très-froides.

Pour établir le contraire, nous pouvons également nous appuyer sur ces deux faits constatés de longue date, et parfaitement mis en lumière par Félix Jacquot, à savoir :

1° Que sur le littoral des États pontificaux, où, grâce au voisinage de la mer, la température offre des oscillations bien moindres, les fièvres sont plus communes et plus graves qu'à Rome.

2° Qu'à Rome même, comme en Afrique, c'est au moment où règne le sirocco, dont le souffle est aussi chaud la nuit que le jour, et qui, par conséquent, égalise la température des diverses périodes du nyctémère, que c'est à ce moment que le nombre des accès, et des accès graves, prend les proportions les plus élevées.

Mais cette insuffisance comme cause absolue étant établie, nous admettons le rôle énorme de ces oscillations dans la pathogénie des fièvres comme causes de récidives. Elles agissent à cet égard au même titre que les causes occasionnelles les plus banales, parmi lesquelles figure en première ligne le refroidissement : « Les variations de température et d'humidité déterminent avant tout les rechutes ; il suffit de se mouiller les pieds ou d'être surpris par la pluie pour voir reparaître une fièvre intermittente » (1).

3° *Vents.* On sait qu'il n'est aucun vent qui ne puisse devenir le véhicule du miasme, et que c'est à tort que le vent du sud a été spécialement incriminé de ce rôle ; c'est ainsi qu'en Bresse, le vent du nord, le *saluberrimus Aquilo*, est de tous le plus dangereux parce qu'il n'arrive à Montluel qu'après être passé sur les marais voisins (2), qu'il est également redoutable en Corse parce qu'il se charge des émanations des marais voisins de Bastia dont il étend ainsi l'influence à une grande partie de cette île (3) ;

(1) Maillot, Traité des fièvres intermittentes, p. 366.
(2) Nepple, loc. cit., p. 18.
(3) Scipion Gras, Assainissement du littoral de la Corse.

ailleurs les vents d'est joueront un rôle analogue, comme en 1826 quand ils ont transporté en Angleterre les exhalaisons miasmatiques de la Hollande.

Le vent du sud, le siroco; dont la haute température favorise l'action sur l'organisme de toutes les causes toxiques, peut cependant, lui aussi, agir, comme les autres vents, d'une manière favorable, quand, au lieu d'être le véhicule du miasme, il repousse au contraire des localités habitées les couches atmosphériques qui en sont imprégnées. C'est ainsi qu'à Rome, lors de la première épidémie relatée par Lancisi, épidémie dont le point de départ avait été l'infection causée par les fossés du fort Saint-Ange qui est au nord de la ville, le souffle de l'Auster fut très-avantageux aux habitants du quartier voisin, et préserva le Transtevere.

On sait combien, dans certaines zones palustres, l'absence même de vents, les calmes sont dangereux : ils sont redoutés à Cayenne, au Sénégal. A Civita-Vecchia même, il a été constaté que le maximum des entrées à l'hôpital militaire français correspondait au maximum des calmes (1). Dans les localités malsaines par des conditions d'insalubrité toutes voisines, rien n'est plus redoutable que la stagnation des couches atmosphériques. Pourquoi les affections telluriques sont-elles moins communes dans l'hémisphère austral que dans l'hémisphère boréal ? Ce fait tient sans doute à ce que le premier de ces hémisphères renferme relativement une bien plus grande surface de mers et une surface continentale moindre, d'où atténuation des influences du sol par le règne de courants atmosphériques extrêmement puissants : « Les vastes proportions des mers du Sud de la ligne équatoriale, aussi bien dans l'Atlantique que dans le Pacifique, sont les seules raisons connues de la grande énergie des vents généraux (vents d'ouest et alizés du sud-est) dans tout l'hémisphère austral » (2).

4° *Pluies.* D'une manière générale, plus l'année a été pluvieuse avant l'explosion des fièvres, plus celles-ci seront graves et nombreuses ; en revanche, minimum de malades pendant les années

(1) Schæuffele, *in* Recueil des mémoires de médecine militaire, 1865.
(2) Pauly, loc. cit.

sèches, fussent-elles même très-chaudes, comme nous l'avons vu à Rome en 1865; on comprend que, dans un pays où la fièvre est produite par les exhalaisons du sol, la pluie soit nécessaire au développement de ces exhalaisons, contrairement à ce qui a lieu pour les marais proprement dits, dont la sécheresse développe la pernicieuse influence en diminuant la couche d'eau qui les recouvre.

Cette distinction des localités à fièvres nous explique le rôle inverse attribué aux pluies par les différents auteurs suivant les lieux d'observation.

La sécheresse des Barbades y rend les pluies dangereuses; l'humidité de l'île de la Trinité, remplie de marais, y rend au contraire les pluies bienfaisantes (1).

Dans la plupart des postes de l'Algérie, comme à Rome, les pluies d'été, si vivement désirées par les étrangers, sont, de toutes, les plus dangereuses; il suffit que le sol ait reçu une ondée superficielle pour voir s'aggraver immédiatement l'état sanitaire, en raison d'une abondance plus grande des exhalaisons; chacune des premières pluies de la fin de l'été est suivie de recrudescence des maladies endémiques. Bien mieux vaut pour la santé publique que les pluies tardent un peu, mais qu'une fois commencées, elles tombent avec abondance et continuité; ainsi elles refroidiront la terre échauffée par la longue irradiation solaire des mois précédents, et, de plus, elles favoriseront l'essor de la végétale automnale qui détournera à son profit la puissance toxique du sol.

2° *Conditions qui entravent ou favorisent l'action de la malaria sur l'homme.*

A. — *Conditions sociales.*

Un fait singulier au premier abord, c'est le mode d'agglomération des habitants des pays à fièvres.

Dans les régions salubres de l'Europe, nous voyons les individus se disséminer à la surface d'un pays, et constituer, suivant

(1) Aitken, The science and practice of medicine, article Malaria, t. I, p. 501 et suivantes.

les avantages des conditions locales, des centres plus ou moins considérables, villes, villages, hameaux ou fermes.

Les habitants des zones insalubres redoutent au contraire cette dissémination ; ils semblent ne pouvoir vivre isolément, et il leur faut se réunir en groupes plus considérables pour résister mieux à la pernicieuse influence des campagnes environnantes.

Ces conditions sont apparentes surtout dans certains pays à fièvre dont la conformation plane et la nudité de la surface ne fournissent à l'homme aucun site assez élevé pour qu'il puisse y trouver le bénéfice d'une altitude suffisante, et où il ne rencontre non plus, vu l'absence de tout relief de terrain, de forêts et autres obstacles naturels, l'abri nécessaire contre les émanations du sol.

Cet abri, que lui refuse la nature du pays, l'homme le trouvera dans les villes où le pavage des rues, les obstacles opposés à certains courants atmosphériques par les maisons, les édifices, lui vaudront une préservation relative qui sera à son maximum au centre de ces villes.

Rome, au milieu d'une plaine inhabitée, à laquelle elle ne se relie même pas par une banlieue, est le type de cette répartition des populations, que l'on retrouve dans presque toute l'étendue des Etats pontificaux, où les habitants fuient également le séjour de la plaine pour se réunir dans des centres d'autant plus salubres qu'ils sont plus considérables (1).

---

(1) Partout les villes constituent de véritables refuges contre l'infection du sol : « Contrairement à ce qu'on observe généralement en Europe, la mortalité dans les villes est inférieure à celle des campagnes en Algérie, car les lieux élevés et le littoral, seuls points où l'on rencontre des villes, offrent une mortalité moindre que les plaines dans lesquelles il n'existe que des villages et des centres de populations agricoles. » (Martin et Foley, Histoire statistique de l'Algérie, 1851.)

Wood, en Pensylvanie, admet la neutralisation des miasmes par l'air des grandes villes des Etats-Unis, dont les faubourgs seuls sont atteints par la malaria. (Aitken, The science and practice of medicine, t. I, p. 504 et suivantes.)

Jourdanet note que dans l'Amérique centrale les fièvres pernicieuses, qui, tous les automaes, règaent épidémiquement dans les faubourgs de Campêche, franchissent rarement les murailles pour voair au centre de la ville : « Nés dans la fange, ces miasmes aiment l'ombre et l'immobilité dans les grands arbres ; ils meurent au contact de l'air libre et à l'écart du grand jour. » (Jourdanet, Le Mexique et l'Amérique tropicale ; Paris, 1864.)

A La Rochelle, ce sont les casernes placées à une extrémité de la ville, vers la

C'est en vertu de ce principe, dit M. de Tournon (1), que dans tout ce vaste territoire il n'existe presque pas d'habitations isolées, ou qu'en été elles sont désertes ; que dans les villages, les fièvres sont d'autant moins fréquentes qu'ils sont plus considérables ; qu'à Rome et dans d'autres villes également exposées, elles ne règnent que dans les quartiers les moins peuplés et qu'elles n'attaquent pas les parties de ces villes où les habitations sont resserrées.

Le résultat de mes recherches à cet égard est venu confirmer les conclusions de Doni sur la répartition de la salubrité dans les divers quartiers de Rome, conclusions auxquelles Félix Jacquot avait apporté aussi l'appui des observations les plus concluantes ; en 1850 déjà, il avait pu, armé de chiffres précis, établir trois zones de salubrité, l'une intérieure, jouissant de la plus grande immunité, la troisième intermédiaire, la troisième périphérique, la plus maltraitée.

Comme nous, il avait vu des masses de faits prouvant d'une manière absolue, évidente, l'insalubrité des quartiers excentriques. On comprend dès lors, d'après l'ensemble de ces faits, pourquoi le séjour de Rome a toujours été plus dangereux, soit pour les habitants, soit pour les étrangers, aux époques où la ville a été le moins peuplée, le nombre des quartiers habitables devenant alors très-restreint.

On comprend dès lors que la population actuelle de Rome ne doit, pour mieux résister, occuper qu'une partie de la vaste enceinte de la ville ; en quittant les célèbres collines pour venir s'installer dans le Champ de Mars, la population romaine n'a pu laisser derrière elle ni retardataires ni isolés ; le dépeuplement de l'ancienne Rome y faisait surgir la malaria pour en compléter la solitude ; et aujourd'hui l'insalubrité va croissant de cette plaine du Champ de Mars, inhabitée jadis, jusqu'aux quartiers

---

campagne, qui sont les premières atteintes ; à elles parfois se limitent les coups de l'épidémie. (Cronigneau, Recherches sur les épidémies de La Rochelle, p. 62.)

A Ajaccio, dont la campagne est inhabitable en été, le quartier le plus insalubre est celui de l'école normale, bâtie aux portes de la ville. (Pietra Santa, Considérations sur quelques points de l'étiologie et de la thérapeutique des fièvres intermittentes.)

(1) De Tournon, Etudes statistiques, liv. I, chap. 9.

dont autrefois la magnificence indiquait la prospérité attestée encore par les ruines les plus imposantes (1).

L'homme pourra donc trouver dans les conditions sociales un véritable abri contre la malaria.

Combien de générations succomberont avant l'établissement de ces *milieux protecteurs*, comme les appelle M. Armand, dans lesquels l'homme pourra braver l'influence des localités paraissant topographiquement les plus inhabitables; Strabon nous apprend qu'autrefois Ravenne, bien qu'entourée de marais, était salubre : « Mirabile igitur hoc locus iste habet, quod in palude aer est innoxius » (2).

On voit, en résumé, combien différera la topographie médicale d'une localité placée, comme Rome, au centre d'une campagne insalubre, de celle d'une ville située dans un pays sain et où la maladie n'apparaîtra qu'accidentellement.

A Paris, les meilleurs quartiers seront toujours ceux qui offriront la population la moins dense, et quand les fièvres intermittentes s'y développeront, elles résulteront habituellement de conditions toutes locales qui en limiteront l'apparition à telle ou telle région de la ville. Jamais on n'y constatera cette disposition concentrique des zones de salubrité différente, ni le danger spécial des quartiers périphériques.

B. *Conditions individuelles.*

Malgré l'unité évidente de la cause qui semblerait, au premier abord, devoir produire des effets identiques sur tous

(1) Quels quartiers, en effet, plus insalubres que tous ceux qui entourent le Forum et le Colysée, depuis le revers méridional du Capitole jusqu'aux thermes de Caracalla, depuis le temple de Vesta jusqu'à la maison dorée de Néron, et même aux sommets de l'Esquilin, inhabitables aujourd'hui, occupés jadis par la maison et les jardins de Mécène. De l'autre côté du Tibre, sur les sommets du Janicule, s'élevaient également des villas, dont l'une appartenait à un parent du poëte Martial, qui en célèbre la salubrité :

Julii jugera pauca Martialis,
Hortis Hesperidum beatiora,
Longo Janiculi dorso recumbunt;
Hinc septem dominos videre montes,
Et totam licet æstimare Romam.
(Val. Martialis, lib. I, eplg. 123)

(2) Armand, L'Algérie médicale, p. 460.

les individus qu'elle influence, l'autonomie de l'organisme est démontrée, dans les pays à fièvres, par la différence des impressions qu'il reçoit de la malaria.

Tandis que l'étranger, et surtout le nouveau venu, semble particulièrement disposé aux manifestations aiguës, simples ou pernicieuses, l'indigène jouit à cet égard d'une immunité relative, mais à condition de compenser cette immunité par un autre mode d'impression morbide, impression très-profonde, puisqu'elle s'accuse par une véritable déchéance organique; sans être complétement réfractaire aux accidents aigus, dont il est trop souvent victime, l'habitant de ces tristes contrées est voué surtout à l'intoxication chronique, à la cachexie, dont les traits, exprimés par Hippocrate à propos des habitants des bords du Phase (1), se retrouvent empreints sur les populations actuelles de tous les pays à fièvres. Bailly a parfaitement mis en relief cette tolérance remarquable de la malaria chez les individus arrivés à la dernière limite de la cachexie : « J'ai souvent vu des obstructionnaires arriver à l'hôpital du Saint-Esprit, ayant le ventre dur comme une pierre, la rate occupant toute la partie antérieure de cette cavité; quelques accès de fièvre étant la seule maladie pour laquelle ils venaient, on les traitait comme tous les autres, le quinquina en faisait justice, et ils repartaient au bout de deux ou trois septénaires, le ventre aussi dur qu'auparavant, et bien portants relativement à la fièvre qui les avait dérangés de leurs travaux. Ils peuvent être ensuite des années entières sans avoir la fièvre.

Les accidents aigus de l'impaludisme frappent, au contraire, plus spécialement l'étranger, le nouveau venu.

Lancisi a écrit avec raison : « Qui puro è cœlo ad palustre se « conferunt, eo deterius afficiuntur quo feliciori assueverint. »

Et Monfalcon a exprimé le même fait en disant : « L'étranger qui respire cet air empoisonné est frappé quelquefois comme d'un coup de foudre. Il a d'autant plus à craindre que son climat natal diffère davantage de celui dans lequel il se trouve.

(1) Ils sont d'une haute taille et d'un embonpoint si excessif qu'on ne leur voit ni articulation, ni veine; leur coloration est aussi jaune que celle des ictériques (Hippocrate, Œuvres complètes, trad. E. Littré. Des Airs, des Eaux et des Lieux. Paris, 1840, t. II, p. 61).

Que, par suite de circonstances spéciales, une masse d'hommes, provenant d'un pays salubre, subisse tout à coup l'action de la malaria, nous assisterons à ces explosions de fièvres pernicieuses, terribles par leur nombre, par la rapidité de leurs coups, et qui, au lieu de peser lentement sur la mortalité annuelle, produiront en quelques jours tous les désastres des épidémies les plus meurtrières.

C'est ainsi que s'explique l'effrayante mortalité de l'armée anglaise arrivant dans l'île de Valcheren au moment où le dessèchement des canaux venait de mettre à nu une vaste surface d'émanations miasmatiques; c'est ainsi qu'arrivant en septembre à Rome, un détachement de 80 hommes, caserné hors la porte du Peuple, eut en trois semaines 51 malades, dont 27 moururent (1); c'est ainsi que, malgré l'immunité relative de leurs habitants, la Hongrie et la Hollande ont vu s'anéantir en quelques semaines des armées qui arrivaient pendant la saison dangereuse. C'est surtout la prédisposition des organismes sains aux fièvres pernicieuses qui nous explique la rapide disparition des colonies allemandes et lorraines en Corse (2), des Portugais en Guinée, des Espagnols à Porto Bello (3).

Parfois l'étranger succombe si rapidement à cette influence subite de la malaria, qu'on a cru qu'il mourait empoisonné par les indigènes (4).

Ne peut on attribuer à cette action brusque de la malaria la mortalité énorme de fièvres à Bordeaux en 1805? Au milieu d'une population saine, surgit tout à coup une source puissante d'intoxication par le desséchement en plein été d'un marais contigu à la ville, le marais de la Chartreuse ; il y a 12,000 malades, et le nombre des cas pernicieux est tel, que 3,000 succombent, 1 sur 4 (5).

En résumé, si le séjour prolongé dans un pays à fièvres est une

(1) De Tournon, loc. cit., t. II, p. 232.

(2) Thion de la Chaume (Préface de la traduction de Lind, Essai, etc.).

(3) Thion de la Chaume, p. 12.

(4) « Le vulgaire s'imagine que ceux qui couchent à terre dans des endroits pareils sont empoisonnés par les nègres. » (Lind, loc. cit., t. I, p. 300.)

(5) Coutanceau, loc. cit. — De même à Groningue en 1826, l'épidémie des fièvres intermittentes (Küsten-Epidemie) frappe 8,000 habitants sur 30,000 et en tue 3,000.

condition fâcheuse par la cachexie qui en résulte, il semble qu'un certain degré d'accoutumance et même d'intoxication constitue une véritable sauvegarde contre les accidents aigus, et en particulier contre les fièvres pernicieuses.

Cette immunité relative des indigènes contre les accidents aigus de l'intoxication a fait admettre trop facilement le privilége dont jouirait la race noire d'être réfractaire à l'action de la malaria. Lind déjà recommandait l'emploi des hommes de couleur aux travaux les plus dangereux pour les Européens qui viennent s'établir dans les pays chauds, et en 1840, pendant l'expédition anglaise du Niger, les marins recrutés parmi les populations noires de la côte occidentale d'Afrique ont été complétement épargnés au milieu des désastres subis par le reste de l'équipage.

Cette immunité, ils semblent l'avoir due moins à leur condition de race qu'à leur qualité d'indigènes (1); et les relevés médicaux de l'armée anglaise, dans ses différentes colonies, prouvent la part énorme qui revient aux troupes noires dans les accidents d'impaludation lorsque les nègres sont dépaysés, comme s'ils perdaient contre de nouveaux foyers de malaria le bénéfice de l'assuétude qu'ils possédaient à cet égard dans leur propre pays (2).

La date de l'arrivée dans les régions insalubres a une influence considérable sur l'époque d'apparition et sur la gravité des premiers symptômes.

Ainsi, sur le littoral méditerranéen, l'épidémie annuelle dure habituellement du commencement de juillet à la fin du mois d'octobre. Pendant cette période, les deux mois les plus dangereux pour les nouveaux venus sont ceux de juillet et d'août; il y a pour eux bien moins de danger à débarquer, soit en Algérie, soit en Italie, en septembre et en octobre, parce qu'alors, à moins que l'on ne tienne la campagne, il est rare que l'on contracte des fièvres de première invasion; l'automne n'est en général à redouter dans ces pays que pour ceux qui ont eu des fièvres antérieurement.

Nous ne faisons que mentionner, en terminant, toutes les

(1) Laveran, art. Antagonisme, *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

(2) Ely, *in* Recueil des mémoires de médecine militaire, septembre 1869.

causes d'affaiblissement, misère, alimentation insuffisante, hémorrhagies, maladies antérieures, comme diminuant la résistance de l'organisme aux atteintes du miasme.

Mais une des conditions les plus efficaces de maladie est le fait d'une atteinte antérieure.

Tout individu qui a éprouvé un accès de fièvre est placé par là même sous l'imminence presque absolue d'une récidive s'il continue à habiter dans un pays à malaria; c'est pour cela que l'on voit augmenter chaque année les chiffres de la morbidité et de la mortalité des corps de troupes européens qui séjournent dans les climats chauds.

Ainsi, dans l'armée anglaise, à la Jamaïque, la mortalité des soldats blancs est (d'après Aditken):

durant la première année de séjour	de 77	sur 1000 soldats anglais,	
durant la seconde	—	88	—
après la seconde	—	97	—

C'est pourquoi il n'est pas rationnel d'envoyer en campagne dans les pays à fièvres une armée qui a contracté antérieurement ailleurs les germes de l'intoxication palustre.

Cette influence fâcheuse d'une action prolongée de la malaria devient encore plus marquée quand, en raison de l'éloignement, les rapatriements sont difficiles ou impossibles; il n'y a plus à compter alors seulement avec les manifestations fébriles de cette intoxication, mais avec tous les accidents de la cachexie palustre.

3° *Prophylaxie.*

Dans les pays à fièvres, les moyens prophylactiques sont de deux ordres bien distincts :

Ou bien ils seront dirigés contre le développement de la malaria et auront pour but la modification du sol; loin de consister simplement dans le dessèchement des marais, cette modification sera principalement obtenue par les pratiques d'aménagement nécessaires pour assurer l'aération de la terre et favoriser l'essor de sa puissance végétative. Le drainage, d'une part, qui a déjà produit tant de merveilleux effets sur la santé

publique en Angleterre, de l'autre, un système de culture bien dirigé et approprié à la localité, constitueront la base des travaux d'assainissement dans toutes les régions où l'insalubrité du sol est le corollaire de sa stérilité.

Ou bien la prophylaxie aura pour but de protéger l'organisme contre les atteintes de la malaria; elle aura prise cette fois sur l'homme, et tracera les règles à suivre pour lui permettre de vivre dans un milieu insalubre; une des plus importantes et dont la valeur dominera tous les préceptes de l'hygiène est l'obligation d'une résidence aussi abritée que possible des causes d'intoxication avoisinantes. Dans les pays où il n'existe aucune barrière naturelle contre la malaria, il faudra, jusqu'à l'assainissement des plaines environnantes, laisser aux centres de population leurs rues étroites, qui s'opposent à la pénétration trop facile de l'air ambiant et qui protégent contre une des causes adjuvantes de l'intoxication, l'action directe du soleil. Quand Néron, après l'incendie de Rome, y fit construire de belles et larges rues, on remarqua une diminution de la salubrité de la ville. *Quantum namque viarum latitudo, ac directio pulchritudini, ac decori Urbis adjecit, tantumdem salubritati aeris detraxisse videtur* (1).

Dans l'enceinte même de la ville, les rues devront en outre présenter une surface imperméable aux exhalaisons du sol; c'est au pavage d'un grand nombre de rues depuis le commencement de ce siècle que l'on doit certainement l'augmentation de la salubrité de certains quartiers de la ville de Rome.

Les nouveaux venus devront se conformer à ces préceptes généraux pour le choix de leur résidence. Dans ces pays, les armées camperont aussi peu que le leur permettront les exigences de la guerre; elles devront s'installer surtout dans les centres de population, s'imposer à l'habitant pour partager ses chances d'immunité; on n'a vu que trop souvent combien la tente était insuffisante, soit en Algérie, soit en Italie, à protéger le soldat contre les émanations du sol.

Dans la plupart des régions palustres de la zone tropicale, les étrangers peuvent se soustraire momentanément à l'action des

(1) Lancisi, « De adventiis Romani cœli qualitatibus, » chap. 7 et 9.

miasmes; aux Indes en particulier, les Anglais ont établi dans chacune de leurs présidences, des stations élevées, connues sous le nom de *sanatorium*, qui offrent un abri assuré à leurs nationaux durant la saison la plus dangereuse (1).

Le séjour en mer semble, dans ces climats, la méthode la plus naturelle de fuir les émanations du sol; tous nos collègues de la marine en ont constaté les bons résultats (2); et l'établissement d'hôpitaux et de comptoirs flottants a soustrait des milliers d'individus aux dangers de la résidence dans les localités les plus insalubres; les Anglais ont installé plusieurs bâtiments de ce genre dans la rade de Bombay; plus on sera éloigné de la côte, plus la préservation sera complète.

Le quinquina aurait été donné avec avantage aux troupes anglaises des Indes dans un but préservatif (Lind, loc. cit., t. I, p. 165, note de Thion de la Chaume); mais on constatait que, dans ces conditions, le quinquina semblait borner son action préventive aux affections gastriques et bilieuses, et non aux fièvres. Même observation faite en Espagne par Meunier, qui, malgré des distributions quotidiennes de quinquina, voit la fièvre frapper les cinq sixièmes du personnel travaillant au chemin de fer (loc. cit., p. 36).

L'administration préventive du sulfate de quinine, essayée également dans l'armée anglaise aux Indes, n'a pas donné non plus des résultats concluants. (Morehead, Clinical Researches, p. 149) (3).

Mais une fois l'organisme impressionné, une fois commencée la série des manifestations palustres, il n'est qu'un remède qui puisse en supprimer ou en atténuer l'évolution ultérieure, c'est le rapatriement, cette mesure prophylactique que rien ne doit contre-indiquer jamais chez des malades de cette catégorie, qu'il

(1) Leroy de Méricourt, art. Altitude, *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

(2) Tous les chirurgiens majors qui se sont succédé dans la direction du service de santé de la division navale de la côte occidentale d'Afrique ont fait cette remarque importante sur l'immunité que confère, au Gabon, le séjour à bord du navire de la station navale contre l'invasion de la fièvre bilieuse; on ne l'observe que sur des hommes habitant à terre ou ayant contracté la maladie à terre. (Barthélemy Benoît, *in* Archives de médecine navale, 1865, t. IV, p. 225.)

(3) Voir aussi Griesinger, p. 74.

faut soustraire avant tout aux influences du sol qui les a empoisonnés; c'est grâce aux renvois bien plus fréquents aujourd'hui dans leur patrie des soldats atteints de fièvre dans nos diverses colonies qu'on a vu diminuer notablement la mortalité, et naître l'espérance de l'acclimatement de l'homme dans les climats les plus insalubres.

NOTE SUR L'ULCÈRE TUBERCULEUX DE LA BOUCHE ET EN PARTICULIER DE LA LANGUE,

Par U. TRÉLAT, chirurgien de la Pitié, etc.

(*Lue à l'Académie le 27 novembre 1869*).

Il existe une espèce d'ulcère ou de tumeur ulcéreuse de la langue qui est mal connue et dont la notion n'a point passé jusqu'ici dans la pratique usuelle; je demande à l'Académie de me prêter un instant sa tribune pour éveiller de nouveau l'attention sur ce point de pathologie.

Ce n'est pas que la littérature médicale soit silencieuse sur les ulcérations tuberculeuses de la bouche, loin de là. Signalées depuis longtemps par un bon nombre d'auteurs, Baumès, Frank, Bayle décrites avec précision sons le nom de *phthisie buccale* par M. Ricord qui s'était attaché à les distinguer des lésions syphilitiques, observées plusieurs fois par l'un de ses élèves les plus distingués, M. Fournier, elles ont été l'objet d'un travail important de M. Julliard, ont été indiquées par M. Gubler dans son remarquable article sur la séméiologie de la bouche dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, et tout récemment M. Gosselin en faisait l'objet d'une leçon clinique à la Charité.

Malgré cela, malgré le nombre de ces enseignements oraux et écrits, je suis fondé à dire que ces ulcères sont mal connus lorsque je vois leur description totalement oubliée dans l'article *Langue* de ce même *Dictionnaire encyclopédique* dont la rédaction est due à deux hommes extrêmement distingués, et lorsque, d'autre part, les praticiens les plus habiles et les plus éprouvés commettent, à propos de ces ulcérations, les plus fréquentes erreurs de diagnostic.

Cependant je ne me serais pas permis de parler dans cette enceinte si je n'avais qu'à rappeler des faits connus, à renouveler des observations déjà faites et si je n'avais pu ajouter quelque chose aux notions acquises.

Malgré mon désir de ménager les instants de l'Académie, je ne puis passer sous silence le fait important qui est la base de ce travail.

Dans le courant du mois de juillet 1868, je reçus dans mon service de l'hôpital Saint-Louis un jeune homme de 24 ans qui portait depuis deux mois environ une tumeur ulcérée du bord gauche de la langue.

Ce malade était grand, un peu mince, vigoureux cependant, et ne demandait mes soins que pour son ulcère de la langue. Il affirmait n'avoir aucune maladie générale, et en particulier disait, avec le plus grand accent de vérité, n'avoir jamais eu aucune manifestation syphilitique. De fait, l'examen le plus scrupuleux et le mieux suivi confirma pleinement cette assertion; jamais aucun signe de vérole n'a pu être constaté par nous.

D'autre part, nul trouble fonctionnel du côté des appareils splanchniques, ni toux, ni essoufflement, ni hémorrhagie d'aucune sorte, seulement la mastication était un peu gênée par la tumeur.

Celle-ci était constituée par un petit noyau ferme plutôt que dur, occupant le bord gauche de la langue un peu en avant de son milieu. Le noyau était ulcéré à son sommet, qui pointait davantage vers la face inférieure de l'organe, et l'ulcère à bords vifs, à fond gris rosé, mamelonné, végétant, était large de 1 centimètre environ et d'un contour un peu irrégulier. En avant et tout près se voyaient deux petites érosions superficielles rosées, et quelques jours plus tard, dans la direction du frein de la langue, apparaissaient plusieurs petites taches gris-jaunâtre dont je n'appréciai pas alors la valeur séméiologique.

Après avoir examiné de mon mieux ce malade, je restai coi, sans pouvoir formuler un diagnostic; les dents saines empêchaient de songer à une ulcération produite par un contact irritant; l'âge du malade, l'aspect de l'ulcération, le petit volume de la tumeur sous-jacente, l'absence de retentissement vers les ganglions sous-maxillaires, n'étaient guère favorables à l'hypo-

thèse d'un cancroïde; cependant il y avait lieu de faire des réserves dans ce sens et d'attendre que la marche de la maladie vint trancher les doutes; un épithélioma superficiel et à son début pouvait à la rigueur revêtir cet aspect.

Enfin il était bien difficile d'admettre une syphilide tertiaire chez un malade qui n'avait et déclarait n'avoir jamais eu aucune trace de syphilis, sans compter que les signes objectifs ne plaidaient pas en faveur de ce diagnostic. Néanmoins il me sembla qu'au point de vue de la thérapeutique c'était celui qu'il convenait le mieux d'adopter.

J'ordonnai en conséquence et comme essai le sirop de Gibert à la dose d'une, puis de deux cuillerées, et en même temps des toniques généraux. Comme mon collègue et maître M. Hardy, qui avait eu occasion de voir le malade, avait paru croire à un chancre infectant primitif, il fut convenu que des gargarisme fréquents seraient faits avec le vin aromatique. Ces prescriptions furent religieusement exécutées par le malade, qui était intelligent, attentif et très-désireux de guérir.

Au bout d'un mois, ce traitement n'avait amené aucun changement local; il fallait donc abandonner la dernière hypothèse : accident primitif; la seconde était devenue bien improbable, quand on sait avec quelle promptitude et quelle efficacité la médication spécifique agit sur les syphilides de la bouche.

Sur ces entrefaites, comme la santé générale était bonne et que l'ulcère était indolent et peu gênant, le malade quitta l'hôpital et reprit ses occupations.

Six mois après, il venait me trouver à la Pitié en janvier 1869. L'ulcération avait un peu grandi en s'étendant vers le frein de la langue, elle était devenue douloureuse pendant la mastication, son fond était grisâtre; la langue tout entière était raide, semblait un peu gonflée et était baignée d'une salive abondante que le malade était obligé d'étancher fréquemment; les petits points jaunes signalés plus haut étaient devenus un peu plus nombreux et dépassaient la ligne médiane vers le côté droit; les ganglions sous-maxillaires indemnes comme auparavant.

J'étais plus embarrassé que jamais : la thérapeutique avait témoigné contre la syphilis, la lésion s'éloignait du type des cancroïdes, je dus me borner à une médication empirique. Divers

collutoires, au borax, au tannin, la teinture d'iode, furent essayés sans succès pendant un grand mois. Notre malade s'ennuyait à l'hôpital, il maigrissait même un peu, et un de ses parents lui ayant offert l'hospitalité à la campagne, il accepta son offre et nous quitta le 20 février.

Cependant, à la fin de son séjour, l'auscultation nous avait révélé quelques signes de tuberculisation pulmonaire à la partie supérieure du poumon gauche : des craquements et la respiration rude et saccadée au second temps. C'est la première fois que ces signes étaient reconnus, tandis que l'ulcère de la langue existait depuis dix mois environ.

Le 26 mai, le pauvre malade rentrait pour la dernière fois dans nos salles ; son état s'était beaucoup aggravé : le bord droit de la langue était occupé par un ulcère semblable à celui du côté gauche ; la face inférieure de l'organe était envahie, et sur la face dorsale on voyait de petites érosions superficielles entourées d'un vif liséré rouge ; la langue était gonflée et très-douloureuse, la parole pénible, la mastication impossible, la salivation abondante et continuelle ; sommeil nul, alimentation insuffisante, anxiété, dépérissement.

Également tourmenté par les plaintes du malade et par mon désir de le soulager, je priai mon collègue de la Pitié, M. Broca, de m'aider de ses conseils. Tenant compte des antécédents suivis depuis près d'une année, il pensa que la maladie devait être considérée comme une glossite d'origine inconnue et de forme particulière dont il fallait arrêter la marche rapide et envahissante par un modificateur puissant, le cautère actuel.

Ce conseil fut suivi. L'anesthésie étant complète, et toutes précautions prises, je cautérisai largement toutes les surfaces ulcérées. Au réveil, les douleurs étaient vives ; l'opium à l'intérieur et en gargarismes les assoupit en quelques heures.

Dans les premiers jours de juin, les eschares se détachèrent, et la surface sous-jacente offrant une couleur blafarde et jaunâtre, je les touchai à deux reprises avec une solution caustique d'acide phénique.

Cette médication semblait avoir produit un excellent résultat : la langue était peu gonflée, plus souple, peu douloureuse, les points touchés par les caustiques roses et de bon aspect, enfin

l'alimentation devenait beaucoup plus facile. Je me félicitais de l'heureuse intervention de M. Broca, et déjà j'entrevoyais la guérison, lorsque, le 17 juin, le malade fut pris de frisson, suivi d'étouffement.

Le lendemain matin le malade est levé. Il tousse peu, rejette des crachats peu abondants et sans caractère, et se plaint de violents accès d'etouffement dont il craint le retour. A droite et en arrière, au niveau de la fosse sous-épineuse, quelques gros râles muqueux, et au-dessous matité considérable avec souffle disséminé par places. A gauche, diminution de la sonorité à la percussion.

Je néglige le traitement institué en vue d'une pneumonie.

Le frisson se renouvela les deux jours suivants, précédé et suivi d'accès de plus en plus fréquents d'étouffement. L'auscultation ne fournissait aucun nouveau signe; la matité était complète à droite, moins prononcée à gauche. Toux et crachats rares. Ce qui dominait, c'était l'insuffisance de la respiration se traduisant par l'anxiété, les efforts thoraciques, la coloration bleuâtre des lèvres et des mains, la fréquence et la petitesse du pouls, et un amaigrissement des plus rapides. Le malade succomba le 28 juin.

L'autopsie devait nous donner la clef de nos erreurs.

Chaque plèvre contenait une très-petite quantité de liquide. Les deux poumons étaient farcis du haut en bas de tubercules miliaires dont l'évolution était, en quelques points, plus avancée à gauche qu'à droite.

Au sommet gauche, une cicatrice de caverne qui correspondait peut-être aux signes stéthoscopiques constatés en janvier. Dans ce même poumon, au niveau de la fosse sous-épineuse, une caverne de la grosseur d'une noisette.

Le péritoine renfermait une notable quantité de sérosité jaunâtre.

Le mésentère était recouvert de petits tubercules qu'on pouvait suivre le long des vaisseaux lymphatiques jusqu'à proximité des ganglions mésentériques volumineux Rien de particulier dans les autres organes splanchniques ni dans le cerveau.

Le tissu de la langue, au niveau des ulcérations cautérisées était parsemé de petites granulations grisâtres, opalines, grosses

comme des grains de millet, confondues par leur pourtour avec la substance ambiante, et pénétrant à une épaisseur de près d'un centimètre. Ces granulations furent examinées d'abord par M. Liouville, interne distingué de la Pitié. Le résultat de cette étude histologique me surprit. M. Liouville trouvait sur plusieurs préparations les caractères évidents du tubercule. Je demandai que cette constatation fût confirmée, et M. Vulpian voulut bien examiner lui-même les pièces. M. Liouville ne s'était pas trompé; c'était bien du tubercule qui existait dans l'épaisseur de la langue, et qui avait produit les ulcérations rebelles que nous avions observées.

Voilà donc un homme jeune et bien portant, qui, en mai 1868, voit se développer sur sa langue une ulcération de cause inconnue. Elle persiste et résiste pendant six mois à tous les traitements institués. Au bout de ce temps surviennent quelque signes de tuberculisation pulmonaire, puis quatre mois se passent, et au moment où l'affection locale semblait améliorée, une tuberculose pulmonaire aiguë et galopante emporte le malade.

Ces circonstances ne sont point habituelles, et même, sous quelques rapports, se distinguent absolument des faits connus jusqu'ici.

Les anciens auteurs qui avaient observé les ulcérations de la bouche chez les phthisiques les attribuaient à la cachexie, à l'épuisement, et les regardaient comme l'un des signes d'une fin prochaine. Dans de semblables conditions, les ulcères ne seraient plus qu'un épiphénomène de peu d'importance disparaissant dans le grand ensemble séméiologique de la phthisie. Peut-être même, cette manière de voir explique-t-elle pourquoi certains observateurs, Bayle, M. Gubler, rendus attentifs par des faits antérieurs, pensent que ces ulcères sont fréquents, tandis que d'autres médecins, dominés sans doute par les soins de l'affection principale, ne mentionnent même pas cette complication.

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, il semble qu'en général les ulcères de la bouche et ceux de la langue en particulier n'apparaissent que dans la phthisie avancée ou du moins confirmée. De tous les faits réunis par M. Julliard dans sa thèse inaugurale, cette appréciation découle avec évidence. Le malade observé en avril dernier par M. Gosselin présentait également

tous les signes d'une phthisie pulmonaire assez avancée, bien que son ulcère lingual remontât seulement à deux mois, c'est-à-dire à une époque très-probablement postérieure au début de la tuberculose.

Si cette marche était constante, si la phthisie pulmonaire caractérisée précédait toujours l'apparition des ulcères de la bouche, il y aurait, dans cette succession ou dans cette coïncidence, un élément de diagnostic extrêmement important. Il en est ainsi le plus souvent, mais, — et c'est là une démonstration qui résulte du fait précédemment exposé, — ce n'est pas une règle absolue. Déjà, dans une observation très-intéressante publiée par un élève de M. Ricord, M. Buzenet (*du Chancre de la bouche, son diagnostic différentiel,* thèse inaug.; Paris, 1858), je remarque que l'ulcération buccale apparaît en mars 1856, qu'en octobre, c'est-à-dire sept mois après, quoique affaibli, le malade ne présente aucune lésion fonctionnelle; qu'au bout de quelques semaines seulement, on constate les signes de la tuberculisation pulmonaire, et que la mort, due aux progrès de cette tuberculisation, n'arrive que l'année suivante.

Ce sont donc deux faits, celui de M. Ricord et le mien, où l'ulcère lingual se montre sept mois et huit mois avant le moindre signe de tuberculisation des poumons. Cette notion a une valeur pratique incontestable, en ce sens qu'elle empêchera les observateurs d'exiger une coïncidence qui n'est pas constante.

Pour le malade de M. Ricord, je dois me borner à un rapprochement de dates; mais dans le fait que j'ai observé, je puis être beaucoup plus précis, et dire que, chez un tuberculeux, chez un individu frappé par la diathèse tuberculeuse, j'ai vu la tuberculose linguale précéder dans son évolution la tuberculose pulmonaire.

C'est avec intention que j'emploie ce mot de tuberculose linguale, et ce point mérite que je m'y arrête.

Bien que je ne sois pas en mesure de dire si les tubercules, ou mieux les granulations grises que présentait la langue de mon malade, s'étaient développées primitivement dans la muqueuse, — ce que je crois être la vérité, — ou dans le tissu musculaire, il n'en est pas moins démontré par l'observation directe à l'œil nu et par l'observation microscopique que la lésion était non-

seulement une ulcération survenant chez un tuberculeux, mais une ulcération de tubercules.

C'est la première fois, à ma connaissance du moins, que pareil fait a été constaté. Jusqu'ici on a regardé ces ulcérations buccales comme un effet de la diathèse, comme un résultat de cachexie, un vice de nutrition. Dans une note de son Mémoire, M. Julliard dit expressément que c'est dans ce dernier sens et non dans celui d'ulcération produite par le ramollissement d'un tubercule qu'il emploie l'expression d'ulcération tuberculeuse.

Mais d'un seul fait irai-je conclure que tous les autres observateurs se sont trompés ou n'ont pas su reconnaître la réalité? Ce serait absurde. Il est possible, à la vérité, que les investigations anatomiques et microscopiques n'aient pas été suffisantes, mais il est possible aussi qu'on puisse rencontrer dans la bouche des phthisiques deux variétés d'ulcères : les uns réellement tuberculeux, les autres que j'appellerai cachectiques.

Sans me prononcer entre ces deux hypothèses, je ne puis oublier qu'au point de vue de la marche, de la forme, de l'aspect, ce que j'ai vu est identique à ce qui a été vu par d'autres. Leur description est la mienne, et j'ai quelque peine dès lors à ne pas croire à l'identité de nature en présence de l'identité des manifestations.

Il est inutile d'insister davantage sur ce point, que des observations ultérieures et précises pourront seules éclaircir. D'ailleurs il ne serait pas impossible que, suivant une opinion exposée par M. Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique*, au sujet des tubercules des muqueuses, l'anatomie pathologique microscopique démontrât que l'ulcération est une conséquence fréquente et précoce du développement de la matière tuberculeuse dans l'épaisseur ou à la surface des muqueuses. Ainsi se trouveraient résolues bon nombre de difficultés ou d'incertitudes relatives aux ulcérations du larynx, de l'intestin chez les phthisiques, et, du même coup, les ulcérations buccales rentreraient, comme cas particulier, dans l'application d'une loi générale et simple.

Mais cela n'est encore qu'une vue de l'esprit, et je reviens aux conséquences utiles et positives de mon observation.

Le diagnostic des ulcérations tuberculeuses de la bouche et

particulièrement de la langue présente de réelles difficultés; c'est une affection peu commune, au moins en dehors des périodes ultimes de la phthisie; l'expérience et l'habitude manquent donc au plus grand nombre des praticiens. De là un embarras réel; aussi le diagnostic n'a-t-il été établi jusqu'ici qu'après des essais prolongés de traitements infructueux, ou bien lorsque la marche de la maladie et les derniers progrès de la consomption amènent une évidence tardive; de là encore, dans un grand nombre de cas, une thérapeutique incertaine, empirique, quelquefois même inopportune ou dangereuse.

Mais, si l'embarras existe pour les médecins, il peut être bien plus grand et plus fâcheux encore pour les chirurgiens. Qu'ils se trouvent en présence de cas semblables à celui que j'ai relaté, ou bien à celui de M. Ricord, que j'ai emprunté à la thèse de M. Buzenet, qu'ils manquent de ce trait de lumière fourni par la tuberculose pulmonaire, et les voilà déroutés, hésitants, exposés à une action opératoire absolument contre-indiquée ou à une regrettable inaction, ne pouvant formuler aucun pronostic et condamnés à rester spectateurs passifs et anxieux d'une solution.

On dira que j'exagère; mais vraiment non, je ne fais que raconter ce qui m'est arrivé, malgré les habiles conseils que j'avais réclamés, ce qui est arrivé à d'autres avant moi, et ce qui arrivera sûrement encore à ceux qui ne seront pas mis en garde par la connaissance antérieure du sujet.

D'ailleurs, en procédant avec méthode, il me semble qu'on peut résumer clairement les notions de ce diagnostic et en déduire les éléments à quelques points déterminés. L'erreur, a-t-on dit, est l'ombre de la vérité; j'ai fait l'erreur, je cherche à en faire sortir la vérité.

Ces ulcérations se montrent généralement chez des individus atteints de phthisie pulmonaire, souvent même de phthisie laryngée, mais cette règle n'est pas absolue. Ce qui est absolu, c'est que les malades sont des tuberculeux; de telle sorte que la recherche attentive de la tuberculose en un point quelconque de l'économie doit être un des premiers actes de l'enquête médicale.

Quel qu'en soit le résultat : négatif, incertain ou positif, il n'y a là qu'une source de probabilités, rien de plus ; la certitude sera imposée par le caractère des lésions.

Les ulcères tuberculeux de la bouche peuvent siéger sur tous les points de cette cavité : amygdales, palais, langue, joues, gencives et lèvres, mais ils semblent d'autant moins fréquents qu'ils s'approchent davantage de l'orifice antérieur et ne présentent de différences que par la forme et la structure de l'organe qui sert de substratum ; sur l'amygdale, ils semblent déchiquetés et anfractueux, parce qu'ils pénètrent dans les follicules de la glande, tandis qu'ils sont plus plats sur le voile du palais et sur la joue.

Essentiellement chroniques, pouvant durer six, douze et même dix-huit mois, ils ont une marche progressive et envahissante ; parfois très-petits et isolés au début, ils arrivent de proche en proche à occuper, dans certains cas, tout l'isthme du gosier ou la presque totalité de la langue; jamais ils ne rétrogradent spontanément, et jusqu'ici personne ne les a vus guérir.

Indolents à la période initiale, ils deviennent douloureux par leur extension, et toutes les fonctions de la bouche sont alors difficiles ou impossibles, en même temps qu'un abondant écoulement de salive fatigue et épuise les malades ; cependant il y a peu de retentissement vers les ganglions sous-maxillaires et parotidiens, quelquefois même aucun gonflement.

Ces ulcérations sont superficielles, et, bien que leur profondeur varie légèrement, jamais on n'y trouve ces cavités anfractueuses et pénétrantes, ni ces végétations dures et saillantes si communes dans les cancroïdes et les carcinomes ; leur fond est gris-rosé ou gris-jaunâtre, souvent recouvert d'un enduit muqueux très-adhérent et limité par des bords vifs, rouges, de forme variable, arrondie au début, très-irrégulière par la suite. L'ulcère repose parfois, surtout à la langue, sur une base plus ou moins volumineuse, saillante et indurée, qui simule une véritable tumeur; mais cette condition peut manquer soit au début, soit lorsque l'ulcère est très-petit.

Il me reste à indiquer maintenant un caractère que je regarde comme pathognomonique. Il appartient à la période du début;

mais comme ces ulcères sont progressifs, il y a presque toujours, ou du moins pendant très-longtemps, des points qui sont à l'état d'invasion et qui permettent de le reconnaître.

Les ulcéres tuberculeux de la bouche se développent de la manière suivante : on trouve sur la muqueuse une tache, une plaque à peine saillante, ronde, large de 1 à 3 ou 4 millimètres, laissant voir à sa surface encore recouverte d'épithélium, un ou plusieurs orifices folliculaires. Cette tache est d'une couleur jaune-clair, analogue à celle du pus phlegmoneux. Au bout de peu de jours, l'épithélium se détruit et bientôt laisse à nu une surface ulcérée. Au lieu d'une tache, on en observe souvent plusieurs à différents degrés de leur évolution. Le malade dont j'ai rapporté l'histoire en présentait à côté de son ulcération lorsque je le vis pour la première fois; il en eut de nouvelles pendant longtemps, jusqu'au moment où, vers la fin de sa vie, toute la langue fut ulcérée. Je constatais le fait, mais sa signification m'échappait, et en pareille circonstance je n'éprouverais plus aujourd'hui le moindre embarras.

M. Julliard a fait une observation identique sur l'un des deux malades qu'il a pu suivre lui-même, et s'il ne signale rien de semblable chez l'autre malade, c'est peut-être en raison d'une étude forcément incomplète, la mort étant survenue fort peu de temps après l'entrée à l'hôpital.

Tout dernièrement, mon collègue et ami M. Simon Duplay, reconnaissant ces macules chez un malade dont la langue était couverte d'ulcères, formulait aisément un diagnostic confirmé par les signes de la phthisie pulmonaire avancée.

Enfin M. Gubler, qui a très-bien indiqué, dans les quelques lignes relatives à notre sujet, comment la réunion de ces foyers primitifs d'ulcération peut faire varier la forme de l'ulcère, lui donner un contour arrondi ou serpigineux, a dû faire les mêmes remarques que moi, si j'en juge par ces mots : « Ces ulcérations me semblent ordinairement débuter par les glandules muqueuses et salivaires, qui s'engorgent, s'enflamment et s'entament par un travail d'ulcération. »

Sans doute je ne suis pas en mesure d'affirmer que ces petites taches rondes et jaunes existent chez tous les malades et à toutes les périodes de la maladie, cependant j'inclinerais à le croire en

tenant compte de la nature du phénomène, qui me paraît être l'ulcération tuberculeuse elle-même, en tenant compte aussi du très-petit nombre d'observations détaillées que nous possédons.

Je me résume : un ulcère chronique, rebelle, superficiel, à bords rouges, irréguliers, sans adénite de voisinage, survenant sans cause appréciable sur la langue ou dans la bouche, a grande chance d'être un ulcère tuberculeux. Cette chance s'accroît si le malade est phthisique ou tuberculeux, ou seulement prédisposé à la tuberculisation. Le diagnostic est certain si l'on constate l'existence des plaques que j'ai décrites, parce que ces plaques n'existent dans aucune des autres espèces d'ulcérations qu'on observe dans la bouche.

Dans ces conditions, il est inutile d'établir un parallèle entre les différentes affections qui pourraient donner le change. Il y a bien une certaine, je dirais même une assez grande similitude entre l'ulcère tuberculeux dans sa période d'état et quelques ulcérations syphilitiques des différentes périodes, mais l'analogie est plus apparente que réelle, ou plutôt elle n'est que partielle, et il s'en faut que tous les caractères soient communs. Si on les rassemble par la pensée et qu'on les oppose à ceux des ulcères syphilitiques, on verra que ni le chancre, ni les plaques muqueuses, ni les gommes, ne se manifestent par une séméiologie de tous points identique à celle des ulcères tuberculeux ; sans compter encore que les antécédents, la marche et les résultats du traitement viennent à la rescousse si, par exception, l'étude de l'altération locale n'a pas permis de poser immédiatement le diagnostic.

Quelques mots, en terminant, au sujet de la thérapeutique. Jusqu'ici on a employé, sans aucun succès, les collutoires astringents, ou cathérétiques, le nitrate d'argent, la teinture d'iode. J'ai moi-même reconnu l'inefficacité absolue de ces moyens. Il y a donc lieu de chercher autre chose; et quoique le pronostic soit des plus fâcheux, puisque tous les malades ont succombé à une forme quelconque de la phthisie, ce n'est point un motif pour laisser sans remède une lésion qui, pendant un temps, peut constituer à elle seule toute la maladie, et qui plus tard est un surcroît de souffrance.

Mon malade se trouvait extrêmement soulagé par la cautéri-

sation au fer rouge que je lui avais fait subir, et l'aspect local était d'accord avec la diminution de la douleur. Cette amélioration aurait-elle persisté, ou n'aurait-elle été que passagère ? Je l'ignore, la mort étant survenue un mois après l'opération, et dix-huit ou vingt jours après la guérison de cette opération. Néanmoins, temporaire ou définitive, l'amélioration, vainement cherchée jusque-là, était incontestable, et cependant les ulcérations avaient alors atteint leur maximum de gravité et d'étendue, nécessitant une cautérisation très-large. Combien cette opération eût été plus simple et plus facile alors que l'ulcère était limité et solitaire !

Je n'hésiterais pas à recourir de nouveau et très-promptement à cette médication, le cas échéant, et je ne crois pas contraire aux règles de la prudence d'en conseiller l'emploi chaque fois qu'on sera sûr du diagnostic, et que les malades ne seront pas à la dernière extrémité.

Je ne me suis pas proposé dans ce travail de décrire complétement les ulcères tuberculeux de la bouche et de la langue. J'ai seulement voulu appeler l'attention sur quelques points nouveaux que je résume ainsi :

1° Il est démontré que les ulcères de la bouche, désignés sous le nom de *phthisie buccale* et d'*ulcères tuberculeux*, sont, dans certains cas au moins, produits par l'ulcération de véritables tubercules, ce qui n'était pas admis jusqu'ici.

2° Les ulcères tuberculeux de la bouche ont toujours été observés chez des individus tuberculeux ; mais leur apparition peut précéder celle de la tuberculose pulmonaire, bien que l'ordre inverse soit le plus fréquent.

3° Le diagnostic de ces ulcères peut être établi sûrement à toutes les périodes de la maladie.

NOTES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE QUELQUES DIARRHÉES SPÉCIFIQUES

(marematiques, syphilitiques et autres);

Par le Dr JULES SIMON, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'étude de la diarrhée, trop souvent restreinte à la constatation d'une lésion, peut être prise de plus haut. Dans la pathogénie des diarrhées, la science veut aujourd'hui qu'on apprécie l'influence des causes générales autant que celle des causes locales. Bien des questions, néanmoins, demeurent encore dans l'ombre et restent sujettes à la controverse. La divergence des opinions tient à une foule de difficultés inhérentes au sujet.

L'intestin, en effet, est un organe susceptible des perturbations les plus diverses, tenant à ses relations, ses fonctions, sa contexture. La muqueuse, riche en vaisseaux, en glandes de toutes espèces, doublée d'un tissu adénoïde, prend part aux grandes fonctions de l'absorption et de l'hématogénèse. Les glandes vasculaires qui l'environnent sont soumises aux lois d'une circulation veineuse commune, qui établit entre les organes abdominaux une solidarité inévitable. Ce n'est pas tout.

En dehors de ces conditions anatomiques et physiologiques, il en est une qui prime ordinairement toutes les autres; je veux parler des affinités morbides des maladies générales, des fièvres, des diathèses, des cachexies qui frappent aussi bien le tégument interne que le tégument externe.

C'est en songeant à cette dernière et intéressante particularité que j'en suis venu à me demander si on ne pourrait pas éclairer la pathogénie des diarrhées, en établissant une sorte de parallèle entre les affections intestinales et les maladies de la peau; si, tout en prenant soin de mettre en relief les caractères propres aux affections de l'un et de l'autre appareil, on ne pourrait saisir les liens d'une parenté légitime, d'après la même méthode scientifique.

Ne trouverait-on point, par exemple, dans l'intestin comme sur la peau, des lésions érythémateuses, inflammatoires, ulcératives, remontant à une même origine, à un même ordre de causes

locales, tels que les agents irritants, les caustiques de toute nature? N'observe-t-on pas sur l'un et l'autre appareil organique l'expression symptomatique des fièvres, très-accentuée sur la peau dans les fièvres éruptives, très-marquée sur la muqueuse intestinale dans le typhus, la fièvre typhoïde? Ne semble-t-il pas avéré aujourd'hui que la syphilis, la scrofule, le rhumatisme même peuvent atteindre le tégument interne comme le tégument externe? — La sécrétion intestinale, aux époques critiques des grandes maladies, ne s'exagère-t-elle pas quelquefois au même titre que la sécrétion cutanée? Les individus, condamnés à vivre dans une atmosphère surchauffée, ne présentent-ils pas des sueurs intestinales aussi bien que des sueurs cutanées? A l'appui de cette manière de voir, je relate dans ce mémoire (et ce n'est pas là un des points les moins curieux de la pathogénie de la diarrhée) l'observation des flux intestinaux d'origine maremmatique, offrant la physionomie d'une fièvre larvée, qui se trahissait par une sueur interne, comme elle l'aurait pu faire par une sueur cutanée.

Il serait aisé de poursuivre ce parallèle en rappelant l'identité de lésions de l'intestin et de la peau dans les points où leur connexion est immédiate. Je pourrais encore signaler les affections parasitaires de ces deux organes, leurs lésions communes dans l'urémie, l'albuminurie chronique, les troubles de la circulation générale; leurs altérations spéciales dans les dartres, la pellagre, etc., etc., et enfin faire ressortir la sorte de balancement qui existe entre l'état des téguments interne et externe.

Une classification tracée sur ce plan simplifierait de beaucoup le problème et aplanirait bien des difficultés. Cette uniformité de vues rendrait intelligibles les cas de sueurs intestinales, dont je rapporterai de curieuses observations.

Qu'on ne se méprenne point toutefois sur la portée de mes convictions!

Je ne me fais aucune illusion. Ces aperçus me paraissent l'expression de la vérité. Mais de là à croire que leur application pratique est désormais dégagée d'obscurités pathogéniques et de déceptions thérapeutiques, il y a un abîme. Dans l'étude des diarrhées, dans leur traitement surtout, le médecin, en dépit

de son savoir et de son expérience, doit s'attendre à être souvent pris au dépourvu. Comment en pourrait-il être autrement?

L'affection est souvent obscure dans son origine première, dans sa causalité vraie, efficace; les phénomènes se succèdent, pour ainsi dire, sans raison, comme par hasard, sans lien intermédiaire. De nombreux anneaux font défaut, et un jugement définitif devient impossible, même aux plus habiles.

Tantôt le médecin saisit et démêle l'enchaînement des causes, et des effets, suit clairement l'évolution du mal, mais il reste indécis sur l'indication pendante. Tantôt, s'exagérant le danger de la diarrhée, et méconnaissant quelquefois ses bienfaits, il veut à tout prix l'arrêter : son succès momentané le leurre. Une sorte d'émonctoire, une déviation naturelle et propice s'opérait sur la muqueuse intestinale, et, en vue de soulagements imaginaires, il trouble la marche et l'harmonie des réactions morbides. Dans d'autres cas, l'affection est connue, évidente, l'indication est formelle, mais l'action efficace des médicaments, si infidèles en matière de diarrhées chroniques, laisse son esprit en suspens, ou plutôt, opérant un juste retour sur lui-même, remontant le cours des insuccès qui le découragent à chaque minute, il en arrive par une pente facile au dédain de son bagage traditionnel et à la négation complète, absolue, des remèdes en crédit.

J'en étais là, en février 1862, alors que je donnais en vain des soins assidus à une pauvre dame atteinte, depuis vingt ans, d'une diarrhée incurable selon toute apparence, et parvenue au dernier terme de l'existence, quand tout à coup la scène change; la vie, qui semblait près de s'éteindre, se ranime; la diarrhée s'arrête, et la résurrection est aussi prodigieuse qu'imprévue.

La pathogénie de cette diarrhée était difficile à saisir, elle m'échappait. J'avais affaire à une diarrhée chronique d'origine maremmatique, dont le sulfate de quinine triompha avec le succès d'un médicament spécifique appliqué à une maladie spécifique.

Pour éviter toute méprise, pour donner à cette observation une autorité plus grande, pour dissiper les doutes qu'elle pour-

rait faire naître (doutes bien légitimes quand il s'agit de résultats thérapeutiques exceptionnels), j'ai pris soin, depuis l'année 1862, de recueillir scrupuleusement tous les détails de la maladie, avec l'intention de les publier un jour, mais aussi avec la volonté de ne point me hâter et le ferme désir d'attendre le contrôle du temps, souverain juge en pareille matière. A maintes reprises, j'ai fait, au su et au vu de la malade, la contre-expérience de mon traitement, et la démonstration m'a toujours paru péremptoire.

DIARRHÉE D'ORIGINE MAREMMATIQUE.

La diarrhée qui reconnaît cette origine peut se manifester sous forme aiguë et sous forme chronique. Sous forme aiguë, elle constitue quelquefois à elle seule tout l'appareil symptomatique de la fièvre intermittente pernicieuse Signalée et parfaitement étudiée par Torti, Morton, Sauvages, Borsieri et tant d'autres, elle ne saurait soulever aucune contestation. Je n'entends pas m'en occuper ici.

La diarrhée aiguë, de source palustre, se présente heureusement encore sous des aspects moins formidables. Elle se manifeste dans ces cas bénins en même temps que les accès de la fièvre intermittente dont elle est une expression secondaire. J'en rapporterai quelques exemples frappants destinés à corroborer ma manière d'envisager les diarrhées. Enfin le flux diarrhéique peut prendre un caractère essentiellement chronique, durer des mois, des années, en imposer pour une entérite chronique simple, alors qu'il est réellement d'origine maremmatique. Il est dans ce cas caractérisé par des déjections de nature diverse, en nombre quelquefois considérable, tantôt exemptes de réaction fébrile et de fièvre intermittente, tantôt au contraire marchant de front avec elle, épuisant les forces des malades qui en sont atteints, finissant par compromettre leur existence, résistant à toute médication, mais pouvant aussi, même quand le terme de la vie semble le plus proche, guérir rapidement par l'emploi méthodique du sulfate de quinine. Cette diarrhée chronique paraît évidemment entretenue par une fluxion intestinale due elle-même à une

intoxication palustre. C'est une véritable fièvre larvée dont le caractère prédominant n'est point une névralgie, une céphalalgie, comme cela se voit communément, mais bien une sécrétion exagérée de la muqueuse intestinale. L'action maremmatique ne porte plus seulement sur la rate et le foie, mais encore sur les glandes intestinales et la circulation de la veine porte.

Cette forme de diarrhée chronique, dont j'ignorais l'existence avant la première observation de ce mémoire, m'a paru digne d'intérêt. Par sa gravité, par son étrangeté, par sa guérison merveilleuse, elle prend désormais une place importante dans le cadre des affections intestinales. — Je ne doute pas d'ailleurs qu'une fois l'attention attirée sur ce point il ne soit souvent donné d'en observer des exemples aussi surprenants. — Les communications plus rapides avec les pays à fièvres palustres, l'habitude prise par les étrangers de venir séjourner à Paris, les mouvements de terrain, les fouilles profondes et multiples dont notre cité a été le théâtre, contribueront sans nul doute à la faire naître moins rarement sous les yeux des praticiens.

Depuis la publication du fait étonnant qui a été le point de départ de mes recherches, d'autres cas analogues sont parvenus à ma connaissance. Je les reproduirai après le mien. Leur histoire est fort singulière et mérite à tous égards de ne pas être perdue. Toutes ces considérations réunies m'obligent à m'occuper d'abord des diarrhées maremmatiques à marche essentiellement chronique.

A. Diarrhées chroniques
(d'origine maremmatique).

Observation Ire. — *Cas rare de diarrhée datant de vingt ans traitée sans succès en Amérique et en France par tous les moyens imaginables, guérie en un seul mois par le sulfate de quinine. Rechutes depuis 1862 jusqu'à 1869. Essais d'autres agents thérapeutiqnes; insuccès. Nouvel emploi du sulfate de quinine ; nouvel et rapide succès avec des particularités intéressantes.* — Observation prise par le Dr Jules Simon et lue à la Société des hôpitaux, le 26 mars 1869.

Mme X..., âgée de 55 ans, originaire de l'Amérique du Sud, vient à Paris, en décembre 1861, pour se débarrasser d'une diarrhée datant de vingt ans, dont la cause me paraît des plus obscures. La malade me raconte, à cette époque, qu'à la suite d'un bain dans un cours d'eau froide, elle avait été prise d'une diarrhée subite, qui, sans présenter jamais le caractère dysentérique, ne lui avait guère laissé de moments de répit. Cette malade, pressée de questions au sujet de la fièvre intermittente, avoue qu'elle en a été atteinte, mais bien avant sa diarrhée, que d'ailleurs les médecins du pays, fort expérimentés sur ce chapitre, l'avaient radicalement coupée avec la quinine.

Quoique amaigrie, cette malade jouit d'une forte constitution ; son appétit est modéré ; les garde-robes, au nombre de quatre à six par jour, sont composées de matières mal digérées, de mucosités et de flux biliaires. Le volume du foie, ainsi que celui de la rate, sont notablement plus considérables. On sent le premier organe sous les fausses côtes, et le second dans la cavité abdominale, dans l'hypochondre gauche. Le sommeil est bon, toutes les fonctions de l'économie normales, et enfin, point important à noter, il n'existait, à aucun moment du jour ou de la nuit, de réaction fébrile continue, rémittente ou intermittente.

Pensant que j'ai affaire à une diarrhée chronique des pays chauds due à une mauvaise hygiène, aux ardeurs des climats, je soumets immédiatement cette malade à l'emploi des astringents et des opiacés. — Le riz, le diascordium, le bismuth, le laudanum, par la bouche, en lavements, tout est mis à contribution, avec l'aide d'un régime approprié, composé de potages, bouillies, panades, œufs, jus de viandes, etc., etc. Sous l'influence de ce traitement, j'obtiens une amélioration notable. Les garde-robes devenaient moins fréquentes et plus consistantes, les forces revenaient. Mais au bout de huit jours, le bénéfice de cette médication a complétement disparu. Retour de la diarrhée, perte des forces, et même inappétence due aux opiacés.

Ces faits se passèrent du 25 décembre 1861 au 6 janvier 1862, époque à laquelle, voyant l'insuccès de ce premier traitement, je le modifie de la manière suivante : limonade citrique au lieu de

tisane de riz, prise de manne ou de magnésie anglaise tous les quatre ou cinq jours et lavements laudanisés. Je substitue à la médication astringente celle des laxatifs combinés aux opiacés. C'est une médication fort en usage contre les diarrhées chroniques des pays chauds.

Du 6 janvier 1862 au 22 janvier, l'état de la malade n'est pas amélioré. La diarrhée offre toujours des alternatives de répit ou d'augmentation, mais les forces se perdent, la malade finit par prendre le lit.

Le 22 janvier, application d'un large vésicatoire sur le ventre; la diarrhée augmente de fréquence et d'abondance, elle devient incessante, séreuse, grumeleuse, comme dans le choléra.

La situation de la malade est désespérée. Couchée dans le décubitus dorsal, sans voix, presque sans pouls, le teint livide, les yeux excavés, le visage couvert de sueurs, la peau comme macérée, conservant les plis, la respiration suspirieuse, la soif excessive, l'indifférence complète.

Enfin, le 4 février, la malade se meurt, et je la vois en consultation avec M. Tardieu. Nous suspendons tout traitement pour ne donner que du lait et des panades.

L'état devint plus alarmant encore; au bout de huit heures, le nombre des garde-robes est considérable, 20, 30 ou 40; le pouls cesse d'être sensible à la radiale, les extrémités deviennent froides et le regard éteint.

En face d'une mort prochaine, abandonnant toute idée de la maladie et des lésions intestinales que je finis par supposer énormes, songeant au volume du foie, de la rate, j'administre le sulfate de quinine sans espérer, je dois le dire, la cure merveilleuse qu'il opéra. Je reste à poste fixe près de la malade, et, après lui avoir donné quelques cuillerées à café de vin de Malaga, je lui fais prendre, par cuillerée à bouche, d'heure en heure, une potion contenant 50 centigrammes de sulfate de quinine et 30 grammes de sirop de morphine. La morphine n'est additionnée au sulfate de quinine que pour établir la tolérance de l'estomac; et l'insuccès des opiacés antérieurement administrés fait attribuer au sulfate de quinine seul l'honneur des heureux résultats qui vont se produire.

En effet, six heures après, la malade semble renaître, son teint

se colore, son pouls devient appréciable, sa respiration plus ample, et la tête et les yeux jouissent de quelques mouvements. La diarrhée continue, mais il est manifeste que les forces renaissent.

Le 5 février, même prescription, avec thé, rhum et vin de Malaga.

Dès ce moment, les selles sont moins fréquentes, plus consistantes, et les forces plus grandes. Je devine un agent spécifique et une maladie spécifique. La potion est continuée; mais je conseille de la prendre en trois fois, à un quart d'heure d'intervalle chaque fois, seize heures avant certains moments d'abattements journaliers revenant le soir, la nuit, d'une manière irrégulière, et s'accompagnant de flux diarrhéiques, qui ne m'avaient point frappé, par la raison qu'ils revenaient le soir et la nuit, et que je les attribuais à la diarrhée.

Cette nouvelle méthode est mise en pratique le 8 février. Le résultat tient du prodige. La diarrhée cesse pour ainsi dire complétement à partir de ce moment (quatre jours après l'administration de la quinine). La malade a deux garde-robes seulement, et encore sont-elles d'une consistance pâteuse. L'appétit revient, la soif se calme, et les forces surtout reprennent si rapidement, que je me défie de ce succès inespéré. Je m'attends à chaque instant à voir se reproduire une de ces rechutes si fréquentes depuis vingt ans, après quelques jours de guérison apparente.

J'en suis quitte pour la peur. La résurrection est complète. La diarrhée est enrayée, et le bord inférieur de la rate et du foie, quoique dépassant encore les fausses côtes, gagne peu à peu les hypochondres.

A la médication spécifique, j'ajoutai des aliments légers, des bouillons, des œufs, des gâteaux de riz, et, au bout de peu de jours, de la viande.

Un mois après ces terribles accidents, la malade se lève, marche, sort, et fin mars de la même année, c'est-à-dire deux mois après, elle se trouve si parfaitement guérie qu'elle se rend avec sa famille à l'exposition de Londres, me promettant bien de continuer sa potion à la quinine. Tint-elle sa promesse, le changement de climat modifia-t-il sa santé? Toujours est-il qu'elle eut une rechute en avril suivant.

Les selles reparurent au nombre de quatre à six par jour, et s'accompagnèrent bientôt de pâleur et de faiblesse. La malade prit le lit, fit immédiatement usage du sulfate de quinine, et, huit jours après, tout était rentré dans l'ordre. La malade continua toutefois pendant un mois la prise de son médicament.

En août de cette même année 1862, nouvelle rechute à la suite d'une indigestion. Je donne d'abord un purgatif léger; puis, tenant compte de la cause occasionnelle, je cherche à modérer le flux intestinal par des lavements émollients, des opiacés et un régime sévère. Rien n'y fait. J'administre enfin le sulfate de quinine, et un nouveau succès ne se fait pas longtemps attendre, la diarrhée est de suite arrêtée, l'appétit revient, et l'embonpoint est manifeste.

Depuis cette époque, une ou deux rechutes par an, en 1864, 1865, 1867, 1868; elles apparaissent toujours de la même manière : la malade perd son appétit, devient pâle, sensible aux variations de température sans éprouver de véritables frissons, puis elle est prise de diarrhée alimentaire, séro-biliaire, sans coliques importantes.

A diverses reprises, je renouvelle mon expérience, d'un commun accord avec la patiente. Les astringents, les opiacés, les laxatifs salins, le régime diététique mis en œuvre, n'aboutissent à aucun résultat durable, le malaise, la diarrhée persistent; mais, dès que je donne le sulfate de quinine, la malade semble renaître; ce qu'elle éprouve, dit-elle, est indéfinissable. A son abattement succède le bien-être; de triste et découragée qu'elle était, elle devient gaie, expansive, heureuse de vivre; aussitôt les garde-robes changent de caractère et d'aspect, leur fréquence et leur fluidité s'amoindrissent, et les forces réapparaissent.

En août et décembre 1868, les rechutes prennent une autre allure : dans deux circonstances, la malade éprouve des maux de tête siégeant plus particulièrement à la nuque; cette céphalalgie est accablante, accompagnée de chaleur et d'injection de la face; le pouls, d'une certaine ampleur, bat 88 pulsations à la minute. Je songeai à une congestion des centres nerveux. Cette dame atteignait 61 ans, très-engraissée, jouissait d'un excellent appétit et assimilait les aliments d'une manière surprenante.

Je conseillai donc des purgatifs, des révulsions sur les membres inférieurs et des boissons froides. Cette médication fut continuée pendant trois jours. Elle prit le lit au deuxième; la pâleur survint; la céphalalgie, loin de se dissiper, augmenta. — Le quatrième jour, il fut convenu qu'elle prendrait son sulfate de quinine. — J'allai la visiter le cinquième jour, désireux de savoir ce qu'il en était advenu. Quel ne fut pas mon étonnement quand je la vis assise au coin du feu, souriante, la tête dégagée, et conservant le souvenir seul de son mal.

Depuis cette époque (décembre 1868), Mme X..... a été de nouveau atteinte de diarrhée il y a quelques semaines (août 1869), pendant mon absence de Paris. La rechute n'offrit aucune particularité bien intéressante; elle fit usage du laudanum de Sydenham. La diarrhée diminua et finit par s'arrêter; mais la malade conserva dans son être des douleurs vives, mobiles, parcourant surtout l'axe des membres, qu'elle appelait rhumatismales et qui l'empêchaient de goûter un seul instant de sommeil réparateur. L'appétit fut de nouveau supprimé, la pâleur et la faiblesse furent extrêmes. Certains indices lui faisaient craindre une nouvelle apparition de la diarrhée. Elle était depuis dix jours dans cet état quand je rentrai à Paris. Quoique préoccupé de ces douleurs des membres, dont je ne m'expliquai guère l'apparition, je lui conseillai son sulfate de quinine. Elle prit ce médicament à onze heures de la nuit du 7 septembre, et à deux heures du matin les douleurs se dissipèrent comme par enchantement, et le sommeil et l'appétit revinrent. — Le lendemain 8 septembre, elle était en voie de guérison, et deux jours après elle se promenait en voiture, pleine de vie et de santé, jouissant d'un bien-être inexprimable.

Réflexions. — La lecture attentive de ce fait extraordinaire dissipe tous les doutes sur la nature intime de cette affection diarrhéique. Il ne saurait, à cet égard, exister aucune hésitation, cette malade était bel et bien atteinte d'une intoxication palustre, et sa diarrhée ne reconnaissait pas d'autre origine. Les preuves abondent, nous les tenons en main : quel est le point de départ des accidents? Une fièvre intermittente. Plus tard s'établit une diarrhée que rien n'amène à guérison complète, ni le

régime, ni le changement de climat, ni les astringents, ni les opiacés, ni les laxatifs, ni enfin aucune médication connue, mais que le sulfate de quinine maîtrise, puis arrête une première fois, puis une deuxième, puis une troisième, puis toujours, en rétablissant dans l'économie l'harmonie et les forces. Nulle contestation ne saurait donc être soulevée sur ce point.

Mais reprenons la série des événements tels qu'ils se sont déroulés lors de mon premier examen, lors de mon premier interrogatoire, en décembre 1861, et voyons si, dès cette époque, je possédais tous les éléments du problème, si je devais, en toute certitude de cause, me prononcer pour la nature spécifique de cette diarrhée. Je ne le pense pas, et voici mes arguments : la science, si riche en documents variés sur les flux intestinaux, est absolument muette sur les diarrhées marcmmatiques à longue échéance, d'une part; et, d'une autre part, étant donné un sujet atteint de diarrhée depuis vingt ans, sans fièvre intermittente actuelle, venant des pays chauds, pouvais-je raisonnablement, même en présence de l'augmentation du foie et de la rate, m'arrêter à un autre diagnostic? Non, c'est mon intime conviction; pour moi, comme pour les médecins qui avaient examiné cette malade, il s'agissait ici d'une entérite chronique, compliquée de l'engorgement des glandes vasculaires sanguines et de l'obstruction de la veine porte. L'hygiène, le climat des pays chauds, l'usage excessif des fruits, des légumes, des boissons aqueuses, ne prédisposent-ils pas à cette affection si commune dans certaines zones de l'hémisphère méridional? L'élévation considérable de la température ne produit-elle pas chez les habitants de ces contrées les mêmes effets que l'atmosphère surchauffée chez les chauffeurs des machines à vapeur? N'éprouvent-ils pas, les uns comme les antres, de véritables sueurs intestinales analogues en tous points aux sueurs cutanées? Telles étaient les bases de ma dissertation, qui, comme on le voit, ne péchait pas par la solidité ni la logique.

J'allai même plus loin dans mon for intérieur. En assistant le 4 février 1862 aux progrès incessants de la diarrhée que rien ne parvenait à enrayer, je finissais par supposer l'existence d'ulcérations intestinales, profondes, incurables, qui entretenaient

désormais le flux diarrhéique. Bon nombre de symptômes, omis à dessein pour ne pas détourner le lecteur du fait capital, me faisaient pencher vers cette dernière opinion. D'abord la longue durée de cette affection (qu'on veuille bien ne pas l'oublier, vingt ans ni plus ni moins surtout), sa résistance, sa ténacité sans lésion appréciable du poumon, du péritoine, certaine douleur sourde siégeant particulièrement à la région iliaque gauche, l'aspect de détritus organiques, l'odeur souvent très-fétide des garde-robes, tout contribuait à incliner la balance de ce côté. C'est là, je dois le dire, ce qui me fit conseiller l'application d'un large vésicatoire sur les parois abdominales.

Ces deux pensées, m'objectera-t-on, diarrhée des pays chauds et ulcérations intestinales, ne sont pas les déductions que vous deviez nécessairement tirer de ce problème. Votre malade n'avait-elle pas eu la fièvre intermittente, n'avait-elle pas vécu dans une localité où elle y est endémique? J'en demeure d'accord. Mais, à mon tour, qu'on me permette de bien poser ce problème entouré de toutes ses inconnues. Ma malade avouait, en effet, qu'elle avait été atteinte de la fièvre intermittente, seulement elle le racontait en termes évasifs, confus, sur lesquels elle ne voulait point s'arrêter : « C'était il y a vingt ans, disait-elle, avant ma diarrhée. » Les médecins du pays qui s'y connaissent l'avaient coupée à l'aide du sulfate de quinine, et son flux de ventre était apparu quelques semaines après à l'occasion d'une imprudence regrettable, un bain dans un cours d'eau trop fraîche. Que voulez-vous répondre à cette narration avant la preuve péremptoire que la guérison seule par la quinine pouvait fournir?

Aussi je ne me décidai à administrer le sulfate de quinine qu'à toute extrémité. L'action irritante de ce médicament localement appliqué me le faisait redouter dans les affections gastro-intestinales. De là ma précaution d'additionner le sulfate de quinine de préparations morphinées. La spécificité du remède comme celle du mal ont effacé toutes mes vues doctrinales et mes craintes fondées en apparence. Une prompte guérison a fait justice de toutes les contre-indications plausibles. Tant il est vrai que le jour où le praticien peut s'élever jusqu'à la cause première, il n'est plus condamné à combattre des symptômes, et son rôle prend des proportions imposantes. Si à cette origine

suprême il peut opposer un médicament spécifique, il n'a plus qu'à marcher bravement tout droit devant lui. — La voie est toute tracée — et il n'y a plus d'objection, ni de contre-indication qui doivent ralentir son action. Il triomphera certainement de tous les obstacles. Voilà un axiome thérapeutique. N'est-il pas d'une vérité aussi incontestable pour le mercure comme pour le sulfate de quinine? J'essayerai de le démontrer à propos des diarrhées syphilitiques de petits enfants.

Quant aux ulcérations intestinales, la rapide guérison de cette malade m'éloigne aujourd'hui de cette opinion. Je ne puis guère comprendre comment des ulcérations chroniques, remontant à plusieurs années, se seraient si promptement cicatrisées. L'examen *de visu* fait défaut, mais il me semble bien difficile de continuer à suivre de pareils errements.

De toutes ces réflexions découle une solution évidente, savoir : que la diarrhée qui m'occupe n'était point d'origine inflammatoire pure, que la muqueuse intestinale pouvait bien à la longue avoir subi une irritation consécutive à la sécrétion intestinale, comme la peau s'enflamme au contact répété de la sueur, mais que le point de départ du flux diarrhéique consistait en une fluxion de l'appareil glandulaire de l'intestin, de la rate et du foie. C'était une véritable sueur intestinale dont la pathogénie s'adressait directement à l'intoxication palustre. Voilà pour quels motifs je n'hésite pas à comparer la pathologie de la muqueuse intestinale à la pathologie de la peau, et à prétendre que les diarrhées observées dans le cours des dartres, de la syphilis, le rhumatisme, les gouttes, les pellagres, la scrofule, les cachexies, les diathèses, doivent être étudiées sur le même plan, avec le même esprit généralisateur que les affections cutanées.

Obs. II. — Elle présente cette particularité que le malade n'avait jamais eu de fièvre d'accès, quoiqu'il eût habité la campagne romaine. Sa diarrhée était chronique, datait de neuf mois, devenait incurable, et menaçait sérieusement son existence, quand le Dr Ferrand, à la lecture de mon observation, s'avise de lui donner du sulfate de quinine. Bien lui en a pris. Le malade guérit aussitôt comme par enchantement.

Joseph C... entre à la maison de santé de la rue Oudinot dans

les circonstances suivantes : âgé de 42 ans, de bonne santé habituelle, sans antécédents de maladie héréditaire, il fut soldat au service de la France de 18 à 25 ans; pendant ce temps il ne fut jamais malade, et, chose importante à noter, il ne fit pas de campagne en Algérie, et n'eut jamais de fièvre intermittente.

En sortant du service il entra chez un parfumeur, où il resta treize ans sans cesser de jouir d'une excellente santé.

En novembre 1865, il s'engage dans l'armée papale, et part pour Rome. Il fait son service militaire sans accidents d'aucune sorte jusqu'au mois d'août 1868. A cette date seulement il tombe malade et est pris d'une diarrhée intense qui dès lors ne l'a plus quitté. Cette diarrhée fréquente et abondante, occasionnant parfois 10 à 12 selles et plus par jour, est constituée par des matières molles, blanchâtres, analogues, au dire du malade, à de la cervelle de mouton. Parfois elles contenaient du sang, quelquefois même en grande abondance; mais jamais elles n'eurent l'aspect de lavure de chair, jamais elles ne s'accompagnèrent de ténesme ni d'épreintes; en un mot ce put être de l'entérorrhagie, ce n'était pas de la dysentérie, l'évacuation des matières était toujours facile et abondante. A aucune période de la maladie, non plus qu'avant son apparition, le malade ne paraît avoir eu d'accès de fièvre : jamais ni frisson ni sueurs. Je n'oserais pas affirmer que, sous l'influence de cet état morbide, il n'eut jamais de réaction fébrile, mais il n'a certainement jamais eu de fièvre intermittente. Il n'eut d'ailleurs à éprouver aucun phénomène morbide du côté des autres viscères. La diarrhée fut le seul trouble dont il eut à se plaindre.

Il fut traité à Rome même, où l'on mit en œuvre un grand nombre de moyens thérapeutiques, entre autres le sous-nitrate de bismuth, les lavements à la ratanhia, et même les vésicatoires sur le ventre. Puis, voyant l'inutilité presque absolue de leur tentative, les médecins prirent le parti de renvoyer le malade en France.

Il séjourna quelque temps à Lyon, et la diarrhée persista encore, quoiqu'il y fût soigné pendant plus de vingt jours.

Enfin il vint à Paris, et entra à la maison de santé de la rue Oudinot, le 4 avril 1869. Il était dans un état de dépérissement extrême, pâle, pouvant difficilement se tenir debout, notable-

ment amaigri, bien qu'une légère bouffissure générale empêchât d'apprécier exactement cet amaigrissement.

Les principaux appareils ne portaient aucune lésion notable. La respiration était pure et nette. Au niveau du cœur et sur le trajet des vaisseaux existait un léger souffle anémique. Du côté du ventre le foie paraissait atteint d'une légère augmentation de volume, mais la rate semblait normale. La masse intestinale un peu ballonnée, mais à peu près indolente.

Les selles sont fréquentes : elles atteignent le chiffre de 10, 12, et quelquefois plus, en vingt-quatre heures. Malgré leur fréquence, elles sont abondantes, rarement aqueuses ou séreuses, mais presque toujours constituées par une sorte de purée grise assez finement granuleuse. Elles ont une odeur fade, d'une fétidité singulière telle que la chambre en demeura presque constamment imprégnée. Parfois elles sont mêlées de sang, — d'un sang rouge liquide qui ne vient pas d'un point très-éloigné de l'intestin. Les selles sont précédées de quelques coliques, mais leur excrétion est indolente et facile.

Dans l'intervalle, le malade se plaint d'une sensation indéfinissable de plénitude sur laquelle il attire l'attention.

Les urines ne sont pas franchement albumineuses, bien que la chaleur y provoque un léger trouble.

Comptant sur le changement de climat, le Dr Ferrand se mit en devoir d'accélérer la guérison par les moyens usuels : laudanum, sous-nitrate de bismuth, vésicatoire, eau de chaux, nitrate d'argent, acétate de plomb, thériaque, régime lacté, viande crue, tout fut mis à contribution.

Il en résultait bien par instants une amélioration passagère, mais la diarrhée reparaissait de plus belle. Cependant le malade tombait dans le marasme; son visage, pâle, bouffi, devenait cachectique, ses urines albuminenses. Enfin la mort s'approchait à grands pas. M. Ferrand avait déjà perdu, dans le même établissement, un malade présentant la même symptomatologie.

Sur ces entrefaites, il lit l'observation précédente dont je venais de donner communication à la Société des hôpitaux; son esprit en est frappé à juste titre; il pense qu'il y a quelque raison d'essayer le sulfate de quinine.

Son malade, d'ailleurs, avait été atteint de diarrhée dans la

campagne romaine, où le miasme palustre règne avec une grande puissance; et, quoique la rate ne fût pas tuméfiée en apparence, et que, au dire du malade, il n'avait pas eu d'accès de fièvre intermittente ni aucun trouble périodique, il était naturel de tenter l'usage du sulfate de quinine. C'est ce qu'on fit, à la dose de 0,50 centigrammes, dans une potion acidulée administrée par cuillerée à bouche toutes les deux heures. En même temps, le régime lacté fut remplacé par celui de la viande et du vin. Telle était la prescription le 29 mai.

A dater de ce moment, la diarrhée cessa. Le malade fut d'abord trois jours sans aller à la selle.

Le 22. Selle abondante, normale, quoique un peu molle.

Le 23. Nouvelle selle de matière parfaitement moulée, louable à tous égards.

Dès cette époque, le malade reprend tout espoir, entre dans une amélioration notable. La faiblesse diminue, l'œdème se dissipe, l'appétit renaît, un sentiment de bien-être succède au sentiment de plénitude dont se plaignai le malade.

Le 24. Pas de garde-robe.

Le 25. Selle d'indigestion, abondante et molle, accompagnée de quelques coliques; mais les accidents ne se reproduisent pas.

Les 0,50 centigrammes de sulfate de quinine ont été continués jusqu'à ce jour; à partir de ce moment, la dose est abaissée à 0,25 par vingt-quatre heures. A partir du 30, le malade ne prend plus de sulfate de quinine qu'un jour sur deux; et enfin, le 4 juin, on cesse complétement l'usage du médicament.

Le 7 juin, le malade se lève, et, bien que se sentant faible, peut se promener au jardin.

Il mange d'un grand appétit, suit le régime des convalescents, n'a plus qu'une selle naturelle toutes les vingt-quatre à trente-six heures. Les urines ne donnent plus qu'un léger trouble; le sommeil est bon, et, à part la faiblesse, tous les organes semblent en bon état.

Le médecin est rarement appelé à constater des résultats thérapeutiques plus inespérés. Dans cette observation, comme dans la mienne, la vie s'éteignait, la mort était imminente. Tout d'un coup, du jour au lendemain, le mieux se fait sentir, la diarrhée se modifie, se modère, s'arrête; les forces renaissent, l'assimila-

tion s'effectue, et avec elle le rétablissement complet de la santé.

Quel enseignement ! Il a beau n'être pas nouveau, il n'en est pas moins à relever et à ne jamais oublier. On peut le résumer en ces quelques lignes : chaque fois qu'un malade est atteint d'une affection quelconque, surtout d'une affection à marche inégale, irrégulière, chronique, qui semble déjouer tous les moyens employés à la combattre, le médecin, redoublant de courage, doit par de nouvelles et minutieuses investigations, fouiller, scruter les moindres recoins du problème qui est soumis à sa sagacité. Le plus mince détail, insignifiant de prime abord, groupé à d'autres phénomènes, prend plus tard les proportions d'un indice révélateur. L'histoire des deux précédents malades n'est-elle pas là pour le prouver?

Nous avons, l'un et l'autre, le Dr Ferrand et moi, suivi d'abord les chemins battus. En l'absence de toute supposition de fièvre intermittente, en présence d'une diarrhée chronique paraissant le résultat de conditions spéciales, climatériques, hygiéniques, toute notre intervention a été dirigée contre un appareil symptomatique et non point contre une maladie générale déguisée. Dès lors, nous avons eu recours aux astringents, aux opiacés, et à toute la kyrielle des médications préconisées en pareil cas. La vérité est que, si nos malades subissaient des alternatives d'amélioration et de rechute, ils n'en perdaient pas moins leurs forces à vue d'œil, et qu'ils arrivaient de la sorte à deux doigts de la mort. Le gonflement du foie et de la rate chez ma malade me suggéra l'idée de tenter l'emploi du sulfate de quinine, sur lequel je ne comptais guère en matière de diarrhée, mais enfin qui me semblait encore la seule planche de salut. Quoique pénétré de la grande utilité du sulfate de quinine chez toutes les personnes qui ont habité des régions maremmatiques, j'avoue que j'accomplissais mon devoir comme par acquis de conscience. L'insuccès étant constant, je ne risquais rien ; et, je le répète, tout ce qu'il m'était donné d'observer me conseillait cette médication comme la seule à tenter *in extremis.* C'était, je le crois aussi, la seule que je n'eusse pas mise à contribution. J'en puisais l'inspiration dans la connaissance approfondie de toutes les particularités de l'histoire de ma malade. En fait de traitement

de diarrhée chronique, choisir le sulfate de quine était un acte entaché de pur empirisme. On m'accordera bien pourtant que la préférence octroyée au sulfate de quinine était dictée par les circonstances de pays, d'origine, que j'entrevoyais à vingt ans de distance. Voilà les petits détails auxquels je faisais allusion plus haut et qui, d'un instant à l'autre, ont jeté sur le problème clinique le plus obscur, la plus vive et la plus rassurante lumière.

Une autre remarque, banale à force d'être évidente, s'enchaîne aux réflexions précédentes. — La résurrection de ces deux moribonds n'est-elle pas la preuve indéniable de l'axiome suivant : Dans les cas les plus graves, le médecin doit continuer la lutte comme dans ceux d'une guérison certaine. Il ne doit jamais abandonner le terrain. C'est alors, au contraire, qu'il ne saurait s'élever trop haut, et chercher à embrasser les symptômes d'un coup d'œil d'ensemble. Qu'il soupçonne, qu'il distingue, par un heureux hasard, une de ces grandes causes qui dominent toute la pathogénie, dès lors son siége est fait, et sa thérapeutique s'ouvre des horizons nouveaux. Qui de nous ne pourrait citer bon nombre de cas semblables, même pour des affections censées incurables dans leur nature et dans leur principe ? Que d'exemples de malades réputés phthisiques, tuberculeux de la pire espèce, voués à une mort certaine en apparence, ont survécu à l'échéance fatale, ont même guéri, à force de soins assidus et d'une médication appropriée ? Je ne parle pas de cas douteux où le diagnostic pouvait être discuté. Je rappelle ces malades dont l'affection pulmonaire sautait pour ainsi dire aux yeux et qui pourtant ont pu recouvrer la vie, la santé que des médecins d'un grand mérite et d'une grande probité scientifique avaient crues à jamais perdues. — Quand il quitte la pratique hospitalière, à la fin de ses quatre années d'internat, le jeune médecin ne doit pas, au risque de compromettre son meilleur crédit, enfermer son pronostic dans un cercle aussi sombre qu'à l'hôpital. Sa clientèle n'est plus exclusivement déshéritée ; elle possède des ressources plus puissantes, c'est un terrain différent, c'est un monde nouveau avec lequel il doit se familiariser.

(La fin à un prochain numéro.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DU PHOSPHATE DE CHAUX,

Par L. DUSART.

(2e article.)

§ III.

Nous nous sommes efforcé, dans les pages précédentes, de grouper tous les faits pouvant mettre en évidence le rôle physiologique du phosphate de chaux; il nous reste à présenter différentes observations ayant pour but de corroborer les propositions émises dans ce travail et tendant à affirmer le rôle du lacto-phosphate de chaux comme agent de la nutrition.

Nous appellerons spécialement l'attention des physiologistes sur un phénomène particulier se produisant dans les cas de fracture, phénomène que nous avons fait naître et disparaître à volonté par l'administration ou la suppression du médicament.

Nous rapporterons également diverses observations ayant trait à des cas pathologiques dans lesquels l'usage du lacto-phosphate était indiqué et d'autres enfin qui montrent le parti qu'on peut tirer dans le traitement de la dyspepsie, d'un agent qui est un stimulant énergique de la nutrition et dont la première action a pour effet d'exalter ou de réveiller les phénomènes chimiques de la digestion.

Mais auparavant, pour l'interprétation plus facile de ce qui va suivre, nous croyons utile de rappeler brièvement les principaux faits qui sont le point de départ de ce travail.

Frappés des effets variables, le plus souvent nuls, obtenus dans l'administration du phosphate de chaux ordinaire, nous avons recherché avec le Dr R. Blache à quelle cause il fallait rapporter l'inactivité si fréquente de cette substance. Des expériences faites sur un chien muni de fistule gastrique nous ont amené à formuler les conclusions suivantes :

« Le phosphate de chaux subit, sous l'influence du suc gastrique, une transformation partielle, qui le rend apte à l'assimilation;

« Les différents phosphates de chaux employés jusqu'ici, très-variables dans leur composition et leurs propriétés, offrent une résistance inégale à l'action du suc gastrique;

« Leur emploi en thérapeutique n'offre pas de garantie suffisante, et il est plus rationnel de leur substituer le corps que nous désignons sous le nom de lacto-phosphate de chaux, qui représente le produit de l'action du suc gastrique sur le phosphate de chaux. »

Ce nouveau produit, obtenu par l'action de l'acide lactique sur le phosphate de chaux, est soluble en toutes proportions dans l'eau et les liquides gastriques; injecté dans l'estomac d'un chien muni de fistule et en pleine digestion il n'est point précipité par les aliments en partie chimifiés, et se retrouve en entier dans les liquides filtrés.

Cette propriété était donc un sûr garant de son absorption par les veines de l'estomac, et nous possédions ainsi un médicament qui n'était plus soumis à la nécessité d'une digestion préalable pour passer dans la circulation ; il est de plus utile d'ajouter que cette digestion du phosphate de chaux ordinaire, limitée à quelques centigrammes, lors même qu'il s'agit, comme dans nos expériences, d'un chien vigoureux et de forte taille, est le plus souvent nulle chez des enfants ou des adultes dont les forces digestives de l'estomac se trouvent déjà affaiblies par la maladie.

Grâce à cette forme nouvelle, il nous a été possible de faire absorber dans un temps très-court des quantités considérables de phosphate de chaux, et de déterminer ainsi l'apparition de phénomènes nouveaux qu'il était impossible d'observer auparavant avec le produit ordinaire.

Les expériences suivantes, empruntées à notre premier travail, avec le Dr Blache, ont eu pour but de constater l'action du lacto-phosphate de chaux dans les cas de fractures.

Nos essais ont porté exclusivement sur le cochon d'Inde. Cet animal supportant, sans paraître trop en souffrir, les opérations qu'on lui fait subir, nous offrait l'avantage de pouvoir multiplier nos expériences en opérant comparativement sur des animaux de même portée; de plus, en raison du faible volume de ses os, il nous donnait le moyen de contrôler par la balance de précision la marche de l'ossification.

Pendant toute la durée de l'expérimentation, les animaux

étaient pesés tous les trois jours, et ceux qui présentaient un arrêt dans leur accroissement étaient soigneusement éliminés.

Le lacto-phosphate de chaux, mélangé préalablement à de l'amidon, était répandu en poudre fine sur des carottes coupées menu et donné chaque matin à l'animal à jeun.

Ceux qui n'étaient pas soumis au régime du lacto-phosphate recevaient la même dose d'aliments ; après ce premier repas, tous étaient réunis dans les conditions ordinaires et vivaient en commun.

Le soin que nous avons pris d'éliminer ceux des animaux dont la fracture troublait l'accroissement, a fait que nous avons dû rejeter de l'expérimentation la moitié, au moins, des animaux opérés. Le nombre de ceux qui nous restent, quoique restreint, suffira cependant à démontrer d'une manière évidente le rôle du lacto-phosphate de chaux.

Du 22 septembre au 12 octobre.

	Animal soumis au régime du lacto-phosph. de chaux.	Animal soumis au régime ordinaire.
	—	—
	goammos.	grammes.
Poids de l'animal. . . .	812,00	612,00
Avant-bras sain. . . .	00,72	0,55
— fracturé. .	1,01	0,67
Différence brute. . .	0,29	0,12
Poids de l'os rapporté au poids de l'animal = 100.		
Avant-bras sain.	0,0886	0,0916
— fracturé. .	0,1245	0,1096
Différence.	0,0357	0,0180
	Consolidation.	Mobilité assez grande.

Du 1er octobre au 1er novembre.

	Animal soumis au régime du lacto-phosph. de chaux.	Animal soumis au régime ordinaire.
	—	—
	grammes.	grammes.
Poids de l'animal. . . .	325	424
Avant-bras sain.	0,54	0,475
— fracturé. .	0,70	0,625
Différence brute . . .	0,24	0,15
Poids de l'os rapporté au poids de l'animal = 100.		
Avant-bras sain.	0,166	0,112
— fracturé . .	0,218	0,147
Différence.	0,052	0,035
	Consolidation.	Un pou de mobilité.

Du 10 décembre au 11 janvier.

	N° 1. Lacto-phosphate de chaux	N° 2. Lacto-phosphate de chaux.	N° 3. Régime ordinaire.
	grammes.	grammes.	grammes.
Poids de l'animal. . .	472	395	590
Avant-bras sain. . . .	0,47	0,435	0,53
— fracturé.	0,67	0,62	0,70
Différence brute. .	0,20	0,185	0,17
Poids de l'os rapporté au poids de l'animal = 100.			
Avant-bras sain. . . .	0,099	0,110	0,089
— fracturé.	0,142	0,156	0,118
Différence.	0,044	0,046	0,029

	N° 1. Lacto-phosp.	N° 2. Lacto-phosp.	N° 3. Lacto-phosp.	N° 4. Régime ord.
	grammes.	grammes.	grammes.	grammes.
Poids de l'animal. .	350	275	680	545
Avant-bras sain. . .	0,38	0,235	0,61	0,43
— fract. . .	0,52	0,345	0,81	0,56
Différence brute.	0,14	0,110	0,20	0,13
Poids de l'os rapporté au poids de l'animal = 100.				
Avant-bras sain. . .	0,100	0,085	0,089	0,078
— fract. . .	0,136	0,125	0,119	0,102
Différence.	0,036	0,040	0,030	0,024

On voit par l'inspection de ces tableaux que l'augmentation en poids des os des animaux soumis au régime du lacto-phosphate de chaux, surpasse de plus de 30 p. 100 le poids des os des animaux soumis au régime ordinaire.

La consolidation suit une marche proportionnelle.

Cette augmentation de poids est due réellement à la substance osseuse, car l'analyse montre que dans les parties de nouvelle formation il existe le même rapport entre les matières organique et minérale que dans l'os normal.

Nous ferons également remarquer incidemment que, lorsque la fracture est située à l'extrémité d'un membre, il n'y a pas que la partie fracturée qui subisse une augmentation de poids ; ainsi dans nos expériences l'omoplate et l'humérus du même côté participent à cet accroissement, déterminé sans doute par la fluxion de l'extrémité du membre.

Cette augmentation de poids, déjà sensible chez les animaux

soumis au régime ordinaire, est encore plus marquée chez ceux auxquels on administre le lacto-phosphate.

Enfin nous avons constamment observé la production d'un cal plus volumineux, et en cela nous sommes d'accord avec plusieurs praticiens qui ont constaté le même fait chez des malades atteints de fracture, et prenant le lacto-phosphate de chaux à la dose de 4 à 6 grammes par jour.

En présence de ces résultats, nous avons compris le grand intérêt qu'il y aurait à établir scientifiquement, dans les cas de fracture chez l'homme, de combien serait abrégé le temps nécessaire à la consolidation.

Pour mener à bien un semblable problème, si simple en apparence, nous avons vu qu'il serait d'abord nécessaire d'établir par une statistique rigoureuse la durée normale des fractures chez des individus compris dans des limites d'âge déterminées, en tenant compte pour chaque série de cas, du siége de la fracture et de l'état physiologique du malade. Nous avons reculé devant les difficultés matérielles du problème, mais nous ne persistons pas moins à penser que les expériences précédentes établissent incontestablement le fait de l'assimilation rapide du phosphate de chaux, et qu'il y a dans la majeure partie des cas avantage pour le praticien à admettre l'usage du lacto-phosphate de chaux autant comme adjuvant de la reproduction osseuse que comme stimulant de la nutrition.

Obs. Ire (1). (Hôpital Beaujon, salle Sainte-Clotilde, n° 24.) — Alexandrine S..., 35 ans, tempérament sanguin, état général excellent, entre le 13 juillet 1867 dans le service de M. Jarjavay, pour une fracture de l'humérus gauche, partie moyenne, causée par une chute d'un deuxième étage. Fracture comminutive avec complication de plaie de peu d'étendue. Au bout de quatre mois, la production du cal ne paraissant pas avoir commencé, on opère le frottement des surfaces osseuses afin de déterminer une congestion artificielle. Cette manœuvre n'amène aucun résultat,

(1) Ces quatre premières observations sont rapportées uniquement dans le but de montrer l'action locale exercée dans les cas de fracture et l'action sur la nutrition, les malades qui en font le sujet ne se trouvant pas dans les conditions voulues pour servir à l'expérimentation sur la formation du cal.

et au 1er janvier 1868, la mobilité des deux fragments est complète comme au premier jour.

Jusqu'au 8 mai, le membre placé dans un appareil silicaté, se trouve dans le même état que précédemment. A ce moment, la malade ne peut soulever l'épaule sans douleur et accuse, quand elle déplace le bras, un crépitement déterminé par le frottement des extrémités des os, la flexion des doigts est douloureuse.

La malade ne mentionne aucune sensation particulière dans la partie fracturée, la sensibilité semblerait plutôt émoussée.

Le 8 mai, elle reçoit aux repas, trois fois par jour, une cuillerée de sirop de lacto-phosphate de chaux représentant 1 gramme de sel, au bout de huit jours la dose est doublée.

Dès la première semaine, la malade, dont l'appétit était bon jusque-là, mange avec avidité et ne peut attendre l'heure des repas; elle reçoit dans l'intervalle du pain pour calmer sa faim. Cette surexcitation des fonctions nutritives dure pendant trois semaines environ, puis l'appétit revient à l'état normal.

A partir du cinquième jour de traitement, la malade se dit plus forte et est tourmentée du besoin de se mouvoir ; elle accuse dans les jambes, dans les bras et surtout dans la partie fracturée *une sensation de fourmillements et de picotements continus*.

Au bout de quinze jours, elle peut plier les doigts et les faire mouvoir vivement sans douleur, elle soulève en avant et facilement le bras immobile jusque-là.

Le 8 juin, après un mois de traitement par le lacto-phosphate, l'appareil silicaté est enlevé et l'on constate la présence d un cal déjà résistant; du reste, la malade n'accuse plus en déplaçant le bras, le crépitement des surfaces osseuses.

L'administration du lacto-phosphate de chaux est continuée à la même dose de 6 grammes par jour, et cette forte dose de phosphate ne trouble en rien la santé générale.

Le fourmillement, très-vif pendant les premières semaines, est toujours sensible mais va en décroissant; le 7 juillet, on enlève l'appareil. — La consolidation est presque complète. — La malade sort le lendemain de l'hôpital.

Obs. II. (Hôpital Beaujon.) — Charles D..., 44 ans, maçon, a le 1er mai une fracture des deux os de la jambe droite avec plaie

à la partie interne au niveau de la fracture siégeant au tiers inférieur du membre. Le 1er juin, la plaie est guérie, mais le cal est encore très-mou; l'état général est satisfaisant, l'appétit ordinaire.

Le 3 juin, on administre au malade, au commencement de chaque repas et trois fois par jour, 2 cuillerées de sirop de lacto-phosphate de chaux, soit 6 cuillerées renfermant 6 grammes de sel.

Après vingt-quatre heures, l'appétit s'est développé et vers le huitième jour il devient excessif. Le malade réclame de la nourriture entre les repas; il accuse, principalement dans la jambe fracturée, *une sensation assez vive qu'il compare à celle produite par l'électricité et à des picotements nombreux.*

Le teint s'est coloré et le malade dit sentir dans les membres une grande vigueur qu'il rapporte à l'action du médicament. Le 20 juin, on constate la formation d'un cal déjà résistant, il y a cependant encore de la mobilité. — Le membre est placé dans un appareil inamovible. . . . .

Obs. III. (Hôpital Beaujon.) — François G..., 42 ans, charpentier. Entré le 1er mai. Fracture de la clavicule gauche, de côte et de l'humérus du même côté, partie moyenne, causée par une chute d'un deuxième étage; lésion du poumon, emphysème sous-cutané, état extrêmement grave pendant plusieurs jours.

Le 22 juin, on constate pour l'humérus un commencement de consolidation, le cal offre cependant encore une certaine mollesse, l'état général est satisfaisant, l'appétit est excellent. Le 23. On donne au malade 6 cuillerées de sirop de lacto-phosphate de chaux, distribuées aux trois repas.

Au bout de huit jours l'état général est le même, l'appétit n'a pas subi d'augmentation, mais le malade ressent *des fourmillements dans la partie fracturée* qui vont en augmentant et deviennent très-vifs dans les premiers jours de juillet. A ce moment, il est possédé par le besoin de se mouvoir et est forcé de se lever et de marcher quelque temps pour satisfaire l'inquiétude qu'il ressent dans les jambes. Vers le 20, l'état est le même, mais les picotements vont en s'affaiblissant.

Obs. IV. (Hôpital Beaujon.) — X..., entré à l'hôpital le 12

juin 1868, est atteint d'une fracture de l'humérus vers la partie moyenne, il est bien portant quoique très-pâle, son appétit est ordinaire. Depuis son entrée à l'hôpital, le bras est placé dans un appareil silicaté et la formation du cal suit sa marche normale.

Le 9 juillet, l'appareil enlevé, on constate un travail de réparation déjà avancé. Interrogé sur les sensations que la fracture lui ferait éprouver, le malade déclare n'avoir jamais ressenti rien d'appréciable.

On replace alors le bras dans l'appareil silicaté et on attend huit jours encore avant d'administrer le lacto-phosphate de chaux.

Pendant ce temps, on interroge le malade à plusieurs reprises : il mentionne à chaque fois le même état d'insensibilité.

Le 17. On administre une cuillerée de sirop de lacto-phosphate de chaux aux trois principaux repas, soit 3 grammes par jour.

Le 19. Augmentation d'appétit très-marquée. — Jusque-là aucune sensation particulière dans la partie fracturée. La dose de sirop est alors doublée. Le 22, l'appétit est devenu excessif, le malade accuse un travail intime dans la partie fracturée qu'il compare à des fourmillements. Les jours suivants, la sensation est plus vive.

On suspend le médicament pendant quatre jours, tout phénomène a disparu le quatrième; le sirop est alors repris à la même dose; le troisième jour après la reprise, le malade accuse de nouveaux fourmillements. . . . .

Obs. V (recueillie par M. Paquelin, interne à Saint-Lazare). — Voici le tableau pathologique exact que nous offre, le 14 juin 1869, Clémence-Marie-Joséphine Gr..., qui, à cette époque, est âgée de 3 ans et demi :

Habitude. — On lui donnerait à peine 2 ans, tant elle est grêle et chétive; tout en elle porte l'empreinte de l'épuisement et d'une souffrance depuis longtemps persistante, la physionomie exprime l'abattement et la douleur; toute l'enveloppe cutanée a une pâleur presque cireuse; l'œil est triste, inquiet et méfiant; la pupille est largement dilatée, les sclérotiques sont bleuâtres; la tête est énorme par rapport au reste du corps,

mais elle est toute développée dans le sens transversal, on la dirait écrasée de haut en bas; la fontanelle antérieure, largement ouverte, est très-molle; le front est bombé; la partie du cuir chevelu qui répond à la bosse occipitale est dépourvue de cheveux, le reste n'est recouvert que par des cheveux malades, clair-semés et sans brillant.

Le ventre est tellement volumineux qu'il tombe sur les cuisses, dont il recouvre toute la partie supérieure, et qui en demeurent écartées. Il en résulte que l'enfant ne peut garder à leur place les petits vêtements de dessous, qui se pressent d'ordinaire à la ceinture au moyen de cordons : ceux-ci, à peine l'enfant est-elle couchée, glissent presque sous les aisselles. J'indique ce point pour donner une idée de l'obliquité de la ligne du sternum, dont je vais bientôt parler.

Squelette. — Les membres, tout déformés, sont dans la flexion et l'immobilité la plus complète; leur imprime-t-on la moindre pression, ils se laissent plier comme une lame de plomb, tant ils sont minces et ramollis; de plus, ils sont très-douloureux, on ne peut les toucher sans que l'enfant pousse des cris.

Le radius et le cubitus, dont les extrémités carpiennes sont nouées, présentent une courbure à convexité externe. Les genoux, gonflés également, seraient très-rapprochés, si ce n'était l'écartement supérieur des cuisses, occasionné par le volume du ventre.

Les jambes sont fortement déjetées en dehors; la plante des pieds est oblique en dedans et en bas, de telle sorte que lorsqu'on pose le pied de l'enfant sur le sol elle s'appuie sur le bord interne du tarse.

Les fémurs et les tibias sont aussi déformés, mais c'est surtout au thorax que la déformation est accentuée par le fait des modifications qu'a subies la courbure des côtes. Ce qui frappe d'abord, ce sont cinq grosses bosselures qui correspondent à gauche aux articulations chondro-sternales des cinq dernières côtes (chapelet rachitique); ensuite c'est l'aplatissement latéral de la cage thoracique et la projection du sternum en avant. Il en résulte une diminution considérable du diamètre transversal de la poitrine.

La colonne vertébrale, quoique légèrement atteinte, n'est point épargnée. On trouve à la région lombaire seulement une légère gibbosité déterminée par la saillie des apophyses épineuses.

Je n'ai rien à dire de l'omoplate ni du bassin.

Examinons maintenant les principales fonctions de l'économie :

On dirait que toute la vie de l'enfant est concentrée dans le cerveau. L'intelligence, en effet, est très-développée; quoiqu'elle ne parle pas, car c'est à peine si elle balbutie quelques mots qui ne sont intelligibles que pour sa mère, elle sait parfaitement faire comprendre ses moindres pensées.

Son œil et son oreille, constamment en éveil, ne perdent rien de ce qui se passe autour d'elle; elle semble observer tout, étudier tout, comme pour en faire son profit; elle n'oublie aucune des personnes et des choses qu'elle a vues. Un jour, elle entendit les cris d'une femme qu'on cautérisait au fer rouge; depuis elle n'a pas voulu retourner dans la salle d'où partaient ces cris, et elle se cache en pleurant dans les bras de sa mère lorsqu'elle aperçoit l'opérateur.

Motilité, sensibilité. — Les altérations profondes du squelette nous ont dit d'avance que toute locomotion est impossible; non-seulement l'enfant ne peut marcher, mais elle est incapable du moindre mouvement, ses bras seuls sont actifs. Telle on la place le soir dans son lit, telle on la retrouve le lendemain. Elle n'a ni la force de se tenir sur son séant, ni même celle de mouvoir sa tête, qui demeure constamment inclinée sur l'épaule gauche. Cette immobilité complète est due, d'une part, à la raréfaction du système osseux et aux douleurs qu'elle éprouve aux plus légers mouvements qu'on lui imprime, d'autre part, à l'atrophie générale du système musculaire : aussi demeure-t-elle, en tous temps, couchée dans son berceau ou étendue sur les bras de sa mère.

Appareil digestif, dents. — Cette misère organique est entretenue, je dirai plus, augmentée chaque jour par le mauvais état des voies digestives; les dents, dont la plupart sont cariées, tremblent dans leurs alvéoles; les gencives saignent aux plus

petits mouvements des mâchoires, toute mastication est impossible. L'appétit est presque nul, et le peu d'aliments qui sont ingérés est mal digéré. La diarrhée est fréquente, les urines sont très-chargées. L'enfant désassimile et n'assimile pas (1).

Appareil respiratoire et circulatoire.—La déformation de la cage thoracique explique les phénomènes qui se passent du côté des poumons et du cœur : la respiration est difficile, anxieuse; l'enfant ne dit les quelques mots qu'elle prononce que par saccades et en nasillant; lorsqu'elle tousse, la face se cyanose avec la plus grande facilité; la pointe du cœur soulève la poitrine avec violence; le pouls est si fréquent qu'on a peine à le compter; la peau a une chaleur presque fébrile et se couvre chaque nuit d'une sueur abondante.

Tel était l'état de la petite malade quand je commençai à lui donner mes soins; c'était, je le répète, le 14 juin 1869. Je la pesai ce jour même, qui était un lundi, à neuf heures du matin; elle pesait 8 kilogr. 200 gr.

Je suspendis le traitement (vin de quinquina, huile de foie de morue, frictions sèches sur le corps) auquel l'avaient soumis M. le Dr Boys de Loury et mon collègue, afin de voir ce qu'allait gagner ou perdre notre petite malade, abandonnée aux seules forces de la nature.

Elle fut pesée le lundi suivant à la même heure et avec les mêmes vêtements, ainsi que cela a été pratiqué pour toutes les autres pesées; elle ne pesait plus que 8 kilogr. 170 gr. : elle avait donc perdu 30 gr.

Il eût été intéressant pour moi de continuer cette expérience une ou deux semaines encore, mais l'état de cette enfant devenait tellement inquiétant qu'immédiatement je la soumis au traitement du lacto-phosphate de chaux, recommandant à la mère de lui donner à manger toutes les fois qu'elle le demanderait.

Nous étions au 21 juin. Elle reçut chaque jour trois cuillers à dessert de sirop, ce qui représente à peu près 1 gr. 50 de lacto-phosphate chaque jour, et ainsi durant tout le temps du traitement.

Je vais donner immédiatement le résultat de mes pesées suc-

(1) Nous verrons plus loin qu'elle perd chaque jour de son poids.

cessives; j'indiquerai ensuite avec détail les différents changements qui se produisirent au sein de ce petit organisme si malade au fur et à mesure que le lacto-phosphate appelait les matériaux nécessaires à sa reconstitution.

Dates.		Poids de l'enfant.	Poids.	Observations.
—		—	—	—
1869. Juin.	14	8k200		perte, 30 gr. sans traitement.
	21	8,170		
			gain.	
	28	8,450	280	A partir du 21 juin, l'enfant
Juill.	5	8,535	85	prend par jour 3 cuillerées
	12	8,645	110	à dessert de sirop de lacto-
	19	8,730	85	phosphate de chaux.
	26	8,830	100	
Août.	2	8,880	50	
	9	8,955	75	Du 16 au 23, selles copieuses.
	16	9,080	125	Le ventre a beaucoup diminué.
	23	9,090	10	Du 23 au 30 août, du 30 août
	30	9,200	110	au 6 sept., le ventre augmente
Sept.	6	9,460	260	et diminue alternativement.
	13	9,510	50	Du 6 sept. au 13, il y a eu un peu
	20	9,810	300	de rhume et perte d'appétit.

En 92 jours de traitement, il y a eu gain de 1640 gr., soit en moyenne, par jour, de 17 gr. 92.

Le premier effet de l'administration du lacto-phosphate de chaux fut de réveiller l'appétit, qui était éteint. Dès le deuxième jour, l'enfant obligeait sa mère à se lever plusieurs fois pendant la nuit pour lui donner à manger. Je connaissais cet effet du lacto-phosphate, je n'en fus pas étonné ; ce qui me surprit, ce fut la rapidité avec laquelle les forces se distribuèrent dans cette petite nature presque morte.

On eût dit qu'elle se mouvait sous l'influence de courants électriques. En effet, pendant que les fonctions digestives recevaient cette impulsion salutaire, les phénomènes suivants se passaient du côté de la motilité :

L'enfant, qui jusqu'alors ne pouvait exécuter le moindre mouvement, commence, au troisième jour, à imprimer à sa tête des mouvements de latéralité. La colonne vertébrale participe à ce mouvement, qui s'accentue bientôt davantage.

Au bout du huitième jour, elle se dresse seule dans son lit sur

son séant et agite les jambes comme si elle voulait marcher; elle ne veut plus demeurer sur les bras de sa mère et demande à chaque instant à mettre le pied sur le sol, mais les forces trahissent ses désirs.

Cependant, à la fin de la troisième semaine, elle se tient debout, le dos appuyé contre un arbre. J'entrai dans la cour de la prison, à ce moment-là, la mère poussait de tels cris de joie que je crus qu'elle devenait folle. Son enfant marchait, ou plutôt allait bientôt marcher.

Les forces augmentent chaque jour; chaque jour l'enfant s'essaye à marcher, soit que la mère la soutienne sous les bras ou par la main, soit qu'elle-même prenne un point d'appui sur les objets qu'elle rencontre.

Mais, jusqu'au 15 septembre, tous ses efforts n'ont d'autre résultat que de la consolider dans la station verticale.

Ce n'est pas que ses os ne soient assez résistants pour supporter le poids du corps; ce n'est pas que les muscles ne soient assez puissants pour mouvoir le squelette; non, la déformation profonde du système osseux, qui ne se répare que lentement, est la seule cause qui s'oppose pendant aussi longtemps à la locomotion.

Enfin, le 16 septembre, Clémence M.-J. Gr.... parcourt seule une longueur de 2 mètres, en se servant pour soutien de l'un des bancs placés dans la cour.

Dès ce moment nous pouvons considérer notre observation comme complète.

Reprenons donc maintenant un à un les différents chefs sous lesquels nous avons examiné notre jeune malade, et comparons ce qu'elle était le 14 juin à ce qu'elle est aujourd'hui 16 septembre, c'est-à-dire juste trois mois après.

Les traits de l'enfant respirent la santé et la vie : elle est rosée, gaie, souriante. Si parfois elle a un petit air boudeur, ce n'est pas qu'elle souffre, mais parce qu'on n'a pas satisfait assez vite un de ses mille petits caprices : elle a tellement l'habitude d'être gâtée de tout le monde qu'elle est devenue très-exigeante.

L'œil est animé, la pupille normale; les sclérotiques ont perdu leur cachet morbide; la peau n'a plus sa pâleur primitive.

La forme de la tête a subi une métamorphose complète : d'é-

crasée transversalement qu'elle était, elle est maintenant toute développée dans le sens vertical. Son plus grand diamètre est devenu le plus petit, et réciproquement. On la dirait modelée à nouveau. La ligne frontale, de courbée qu'elle était, est devenue rectiligne. Ce changement dans le développement des os a donné à la face une expression toute différente, si bien que les personnes qui n'ont pas vu cette enfant depuis quelque temps ont peine à la reconnaître. La fontanelle antérieure est presque soudée; les cheveux ont poussé là où ils n'existaient pas; ceux qui étaient malades se sont épaissis et sont devenus brillants.

Le ventre a diminué de plus de moitié, en même temps que l'écartement des cuisses. Les jambes sont moins déjetées en dehors; le pied repose d'aplomb sur le sol; le chapelet rachitique tend à disparaître; le thorax reprend une configuration normale. L'appendice xiphoïde s'est rapproché très-notablement de la colonne vertébrale. Le diamètre transversal de la poitrine est considérablement augmenté. La gibbosité lombaire est atténuée. L'enfant a beaucoup grandi, et ses vêtements sont maintenant trop courts.

Elle commence à prononcer quelques mots et les articule nettement.

J'ai parlé longuement du système musculaire, je n'y reviendrai pas. J'ajouterai seulement que les membres ont grossi, et que les chairs se sont raffermies. Elle ne ressent plus la moindre douleur lorsqu'elle se meut ou qu'on la touche.

Ses dents sont solidement fixées dans leurs alvéoles; les gencives ne saignent plus; l'enfant dévore et peut broyer toutes sortes d'aliments.

La diarrhée a cessé, les selles sont régulières, les urines limpides; elle gagne en poids tous les jours. La moyenne du gain de 92 jours de traitement est de 17 gr. 92 par jour.

Si nous jetons un coup d'œil sur le tableau des pesées, nous y voyons que, dans la première semaine seule, son poids s'est accru de 280 gr., ce qui indique combien était urgente la réparation; aussi cette activité d'assimilation des premiers jours fut-elle accompagnée d'une élévation considérable de la température : sa peau était brûlante.

La respiration est libre; la parole n'est aujourd'hui ni nasil-

larde, ni entrecoupée; la circulation pulmonaire est facile, l'impulsion cardiaque moins forte; le pouls a perdu sa fréquence; plus de dyspnée, plus de palpitations, plus de transpiration nocturne.

Les fonctions cutanées s'accomplissent régulièrement : la peau a une souplesse et une moiteur physiologiques; si la transpiration s'en élève parfois, cela est dû au travail d'assimilation dont j'ai déjà parlé.

En résumé, il a fallu à Clémence Gr.... trois mois pour revenir à la vie. Dans cet intervalle elle a gagné 1 kil. 640 gr. Sa santé est désormais assurée.

Cette transformation, que je puis appeler résurrection, tellement elle a été rapide, s'est accomplie sous les yeux de MM. les Drs Boys de Loury, Clerc et Courot, et de mon collègue M. Sarrot, qui, comme moi, ont suivi jour par jour, avec le plus vif intérêt, le réveil et le retour à la vie de Clémence M.-J. Gr.....

Obs. VI (recueillie par M. le Dr Riant). — Nous avons été consulté le 3 mars 1868, pour une petite fille âgée de 26 mois. Elle n'a teté que deux mois; on lui a donné le biberon quelque temps, puis une nourriture mixte, dont les féculents formaient le principal élément.

Cette enfant a la physionomie triste, l'air sombre; elle ne joue et ne rit jamais. Quand on la met debout, elle s'affaisse en pleurant. On ne peut la prendre, on ne peut saisir ses bras sans provoquer ses cris. Elle n'a point encore de dents. Pas de diarrhée; les fontanelles ne sont pas ossifiées. La poitrine est en carène, globuleuse en avant, aplatie sur les côtés. Chapelet costal très-prononcé. Respiration haletante. Les extrémités des os longs, surtout aux membres supérieurs, sont très-volumineuses. Douleurs vives sur le trajet des os. Avant-bras courbés.

Nous lui donnons le sirop de lacto-phosphate de chaux, à la dose de 3 cuillerées à dessert par jour en même temps que nous prescrivons le régime lacté.

Le 4 mai, nous constatons une amélioration dans l'état général de l'enfant : l'appétit est vif; la physionomie s'est animée. On continue le traitement.

Le 29 mai. L'enfant n'a pas cessé de prendre le sirop de lacto-

phosphate de chaux, depuis que nous l'avons vue pour la première fois. Elle est méconnaissable; elle est gaie, elle marche et elle joue. Plus de douleurs sur le trajet des os. Le gonflement des poignets a diminué; les fontanelles commencent à se combler.

Le 17 juin. État général normal; l'enfant a percé plusieurs dents. L'amélioration continue.

Obs. VII (recueillie par M. le Dr Riant). — Comme médecin de la Société de secours mutuels du 8e arrondissement, nous avons été appelé à donner des soins au jeune C..., demeurant passage Saffroy, aux Batignolles. Cet enfant, âgé de 3 ans, était atteint depuis deux mois d'une lientérie qui l'épuisait : le peu d'aliment qu'il prenait passait aussitôt par les selles.

Amaigrissement porté au dernier point, la peau flottait littéralement autour des os des membres. Visage terne, sclérotiques d'un blanc bleuâtre, pupilles énormément dilatées, cris continuels; l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes, il fallait le porter toute la journée; il ne cessait de tousser depuis deux mois. A l'auscultation, gros râles muqueux disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Pouls imperceptible. Ce n'était pas un malade, mais un cachectique, un mourant qui nous était confié. Après avoir averti la mère du danger que courait son enfant, nous avons cru devoir, vu la gravité de la situation, employer à la fois tous les moyens propres à relever, s'il était possible, les forces du petit malade. Nous avons immédiatement prescrit l'usage de la viande crue, préparée suivant la formule de Trousseau; en même temps, nous avons fait prendre à l'enfant 3 cuillerées à dessert par jour de sirop de lacto-phosphate de chaux. Le malade, qui ne voulait rien prendre auparavant, buvait son sirop avec plaisir et se jetait avec avidité sur la viande crue. Nous avons continué ce régime et cette médication pendant un mois; alors la *conserve de Damas* était inutile; l'enfant avait tellement pris goût à la viande crue qu'il dérobait des morceaux de bœuf pour les manger sans aucune préparation. — Dès le début du traitement, la diarrhée avait cessé, la maigreur diminuait, la toux était moins fréquente et les forces revenaient.

Nous avons fait continuer le sirop de lacto-phosphate de chaux pendant six mois, en le suspendant de temps en temps pendant

une huitaine de jours. Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration ne s'est pas démentie.

Obs. VIII (recueillie par M. le Dr Riant). — Nous avons été appelé, en février 1868, à Courcelles, auprès de la jeune A..., âgée de 5 ans. C'est la quinzième enfant de Mme G... qui nourrissait alors son dix-huitième.

A... a été nourrie au sein pendant dix mois. Mme G... nous dit que sa fille a toujours eu une respiration pénible, haletante, avec des accès de suffocation de temps à autre et des défaillances fréquentes. A... a la taille d'un enfant de 3 ans; la peau est d'une pâleur livide, la tête volumineuse, les bosses frontales, très-accusées, paraissent encore plus prononcées, en raison de la disposition de la fontanelle antérieure, qui forme une véritable gouttière médiane creusée entre les deux parties du frontal.

La poitrine est globuleuse, mais sans chapelet costal. Pieds équins; jambes extrêmement grêles; impossibilité absolue de se tenir debout. L'enfant ne fait quelques pas devant nous qu'en se soutenant le long des murs ou en s'accrochant aux meubles. Le buste est rejeté en arrière comme pour éviter une chute en avant.

Pendant deux ans, l'enfant avait reçu le traitement externe de l'hôpital de la rue de Sèvres. On lui faisait des frictions sur les membres inférieurs avec du vin aromatique, et on lui donnait du sirop d'iodure de fer.

Nous lui administrons le sirop de lacto-phosphate de chaux, à la dose de 3 cuillerées à dessert par jour, aux repas.

Le 15 mars. L'enfant, dont l'appétit est devenu très-vif, a le teint coloré, la physionomie animée. Elle commence à descendre l'escalier en s'aidant de ses mains. Elle va jouer dans la cour de la maison. La marche reste toujours indécise et très-imparfaite en raison de l'état de contracture des muscles postérieurs des deux jambes. Oppression notablement moindre. On continue le sirop aux mêmes doses et on y ajoute l'huile de foie de morue.

Le 3 avril. L'enfant a grandi de 5 centimètres. Sa respiration est beaucoup plus libre; son appétit s'est très-développé, comme chez toutes les personnes auxquelles nous avons donné le lacto-phosphate de chaux.

Les parents laissent alors l'enfant sans traitement pendant un mois.

Le 17 mai. Les premiers symptômes : oppression, anhélation, se sont reproduits; la mère vient nous prier de reprendre le traitement.

Le sirop est de nouveau donné à l'enfant.

Le 18 juin. Une amélioration notable s'est produite depuis qu'on nous avait amené A... Sa respiration est facile et ne se fait plus la bouche ouverte. L'état général est excellent; nous conseillons l'application d'un appareil du Dr Bouvier et la continuation du traitement.

Obs. IX. (recueillie par M. le Dr R. Blache). — X..., âgé de 6 mois, fils de parents bien portants, a été mis en nourrice depuis le jour de sa naissance. Sous l'influence d'une nourriture insuffisante, cet enfant dépérit rapidement. Les membres sont devenus maigres et grêles, la peau est flasque, et la face présente les rides qui rappellent les traits de la vieillesse. Le ventre est ballonné, douloureux au toucher. Pas de déformation de poitrine, pas de chapelet. L'enfant accepte les aliments qu'on lui présente, et les digère. Lorsqu'on essaye de le redresser et de le maintenir debout, il pousse des cris plaintifs et rétracte ses jambes sur le ventre. Couché sur le dos, il ramène encore les jambes sur le ventre, et on a de la peine à les étendre; étendus, ils reviennent immédiatement à leur première position.

Je prescris chaque jour six cuillerées à café de sirop de lactophosphate de chaux à donner en trois fois au moment où on présenterait à l'enfant du lait de vache que j'avais fait ajouter à l'alimentation de la nourrice; celle-ci ne fournissant pas la quantité de lait suffisante.

Au bout de dix jours, je trouve l'enfant dans les bras de la nourrice, debout et fièrement cambré. Il n'accuse plus de douleur au toucher des membres, et maintient les jambes étendues quand on le place dans son berceau. Le volume du ventre a considérablement diminué. La figure a repris sa couleur, l'œil et les traits sont animés; il est transformé et méconnaissable. Vers le douzième jour j'observe à la face et sur le dos une éruption furonculeuse sans gravité. L'appétit est devenu très-grand; pendant trois mois je fais continuer le sirop en diminuant la dose

de moitié. Il est aujourd'hui dans un état de santé parfaite qui n'a pas été troublée une seule fois.

Obs. X. (Hôpital des Enfants assistés. Recueillie par M. Tardieu.) — L'enfant qui fait l'objet de cette observation est âgée d'environ 3 ans, de parents inconnus. Lors de son entrée à l'hôpital elle était dans un état tel qu'on s'attendait à chaque instant à la voir mourir. On constate alors sur cet enfant un pemphigus qui fait une vaste plaie de tout son petit corps. L'émaciation est extrême. On n'a pas d'espoir de la sauver; néanmoins on lui administre dès le premier jour 4 cuillerées à dessert de sirop de lacto-phosphate de chaux, et en même temps quelques aliments de facile digestion. Vers le troisième ou quatrième jour, à la grande surprise des gens de service, elle demande à manger. Son appétit va en augmentant; le lacto-phosphate est continué pendant un mois. Au bout de ce temps, l'enfant est dans un état qui ne permet plus de la reconnaître; le pemphigus a disparu. On la fait alors descendre à la division avec les enfants bien portants. Malgré la cessation du sirop, son appétit est toujours excessif, et l'enfant est considérée par les gens du service comme mangeant beaucoup plus que ceux de son âge.

Le 13 novembre, environ quinze jours après avoir quitté le service, l'enfant nous revient pour une pneumonie du côté droit. Elle meurt de sa pneumonie qu'on constate à l'autopsie.

Obs. XI. (Hôpital des Enfantsa ssistés. Recueillie par M. Tardieu, interne). — M... (Joséphine), âgée de 18 mois, entre dans le service le 20 septembre pour une pneumonie. Vers le 27 du même mois, les symptômes de la maladie ont disparu complétement, mais l'enfant, qui est d'une grande maigreur, ne veut accepter aucun aliment. Afin de réveiller l'appétit, le 4 octobre on lui fait prendre par force, trois fois par jour, en même temps qu'un peu de bouillon, une cuillerée à dessert de sirop de lacto-phosphate de chaux, et on continue les jours suivants. Le 9, l'enfant ne fait plus de résistance et mange avec appétit les potages qu'on lui donne. Le 13, elle a recouvré tout son appétit et mange à peu près comme les enfants de son âge. Le 15, on la trouve suffisamment bien rétablie pour être envoyée à la campagne.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

LES MALADIES DE L'ESTOMAC D'APRÈS LES TRAVAUX ANGLAIS,

Par M. le Dr RIANT.

On diseases of the stomach, by W. Brinton; London, Churchill, 2e édition; 1864.

Nous nous sommes proposé, dans cette revue, de présenter un aperçu des travaux nombreux et considérables auxquels a donné lieu, depuis quelques années, en Angleterre, l'étude des maladies de l'estomac.

De ces monographies, quelques-unes méritaient plus qu'une analyse, et toutes se recommandent ou par des vues originales, ou par une recherche approfondie.

Il serait difficile d'entrer ici dans les développements que comporte un sujet encore si plein d'obscurité et de doute. Nous avons dû nous borner à des indications dont nous sommes le premier à regretter l'insuffisance.

Néanmoins, parmi les auteurs les plus récents, un médecin nous a paru représenter au mieux l'état actuel de la pathologie gastrique, et c'est son livre qui nous fournira le meilleur point de départ et de comparaison.

Le traité de Brinton sur les maladies de l'estomac a acquis une juste notoriété, même sur le continent, et c'est pour nous un honneur d'avoir été choisi par le savant professeur dont la science regrette la mort prématurée, pour donner au public médical français une traduction de cet ouvrage, qui paraîtra prochainement.

Notre pensée n'est pas et ne pourrait être d'apprécier l'œuvre entière de Brinton.

Dans ce livre, une partie notable échappe forcément à la critique, parce qu'elle appartient aujourd'hui à ce qu'on pourrait appeler le domaine public de la science.

L'ulcère, le cancer de l'estomac, ont été de la part de l'auteur l'objet d'un ensemble de travaux et de recherches, dont l'importance et la valeur sont trop généralement appréciées pour que nous ayons cru devoir en parler.

Tout au plus nous sera-t-il permis de rappeler l'origine de cette monnaie courante, dont chacun se sert tous les jours, sans se demander quelle effigie elle porte, et peut-être sans plus pouvoir la découvrir aujourd'hui, tant les mains où elle a passé en ont déjà presque effacé les traits.

D'autres portions du livre moins connues, mais non moins originales, fixeront plus particulièrement notre attention.

Même limitée à ces points secondaires, l'étude n'est pas sans quelque intérêt.

L'auteur a placé en tête de son ouvrage un chapitre préliminaire, où il traite de l'anatomie de l'estomac et de la physiologie de la digestion.

Il y avait un certain courage à faire précéder un traité qui soulève et résout tant de questions purement médicales, d'un exposé méthodique de simples notions d'anatomie et de physiologie. Plus d'un auteur aurait craint d'arrêter le lecteur aux premières pages du livre par l'aridité du langage et de la description anatomique. L'esprit positif de Brinton ne connaît ni ces timidités ni ces réserves. L'anatomie pathologique et la physiologie pathologique tiendront une grande place dans le cours des leçons sur les maladies de l'estomac ; il était bon de rappeler et de bien préciser au début les éléments de l'anatomie et de la physiologie normales, ces principes qu'on peut oublier à la longue, sans se l'avouer, et qu'on n'a peut-être plus ni le temps ni le courage d'aller demander aux traités spéciaux.

On saura gré d'ailleurs à Brinton d'avoir épargné aux lecteurs le labeur et le temps qu'exigeraient ces recherches et d'avoir montré, chemin faisant, quel parti les médecins pouvaient tirer de ces connaissances anatomo-physiologiques, pour rendre plus facile et plus sûr le diagnostic de l'altération de l'organe et de la fonction.

Les quelques pages consacrées à la physiologie de la digestion présentent un enseignement peut-être insuffisant pour servir de

point de départ aux recherches expérimentales, ou même pour formuler l'état de nos connaissances sur la physiologie de l'estomac.

Cependant, s'il est des maladies où l'intervention des données de la physiologie apparaît encore comme une application téméraire, au moins prématurée, ou comme l'expression forcée d'un système trop général pour être vrai, trop peu médical pour s'imposer à la médecine, il n'en est plus de même des maladies qui altèrent les fonctions ou les organes de la digestion.

Tout en tenant compte des éléments nouveaux, des inconnues sans nombre que la maladie introduit dans le problème déjà si complexe de la digestion, pourquoi ne pas demander à la physiologie, à la chimie elle-même, ce qu'elles peuvent nous apprendre?

Rien de plus, mais rien de moins.

La médecine reste la médecine, quand elle emprunte ses procédés d'investigation aux données de la physique, comme dans l'examen de la poitrine; à la chimie, comme dans l'analyse des urines, ou des liquides rejetés par le vomissement.

Quoi qu'on fasse, l'estomac qui digère normalement accomplit une fonction dont les principaux phénomènes sont soumis aux lois de la chimie et de la physiologie. Dans l'état pathologique, les déviations du type normal et régulier sont encore des modifications de la fonction. Entre ces deux termes, il n'y a pas un abîme, mais une série de degrés. Si ces modifications, si la maladie commandent une grande réserve et une souveraine prudence dans les déductions que le médecin peut tirer des enseignements de la physiologie normale, on ne peut nier que cette science, bien qu'un peu en dehors de son domaine, quand elle est invoquée pour un malade, ne puisse encore servir, non pas de guide, mais d'auxiliaire souvent utile à l'art de guérir.

Méconnaître les services très-réels que la physiologie peut rendre et a rendus à la médecine, ce serait nier l'évidence.

Vouloir faire intervenir la physiologie partout, tout expliquer par elle et tout entreprendre en son nom, est une prétention dont l'avenir infirmera ou confirmera la justesse.

Brinton n'a ni cette défiance, ni cette témérité inconsciente ou systématique.

Et nous nous hâtons de dire que, si l'auteur n'a pu, dans le cadre de ces notious générales préliminaires, faire une place suffisamment large et suffisamment digne à la physiologie, en revanche, et à propos des maladies où cette science pouvait être légitimement invoquée, soit pour expliquer le mécanisme de la fonction normale ou altérée, soit pour rendre compte de la genèse ou de la marche de la lésion, soit, ce qui vaut mieux encore, pour former la base d'un traitement plus rationnel et plus efficace, Brinton n'a pas manqué de signaler les enseignements que la médecine peut tirer des travaux modernes et des découvertes si précieuses de nos physiologistes.

Après ces notions préliminaires, Brinton entre dans l'étude de la symptomatologie des maladies de l'estomac, et passe successivement en revue dans cet article de pathologie générale la douleur, la régurgitation, le vomissement, l'hémorrhagie, la flatulence.

S'il est facile aujourd'hui d'apprécier les phénomènes morbides qui se passent dans le cœur ou le poumon, et d'exiger, pour ainsi dire, de ces organes un diagnostic qu'ils ne refusent presque jamais à qui sait les interroger, il faut convenir que rien d'analogue n'existe pour les maladies du tube digestif, et en particulier pour les affections de l'estomac.

Les procédés d'examen sont très-limités, les phénomènes qui se passent dans l'estomac sont peu ou point appréciables pour le médecin, et celui-ci, bientôt las d'un interrogatoire où l'organe semble décidé à garder un secret absolu, se voit forcé d'en venir à demander la raison des troubles digestifs dont se plaint le malade, à quelques phénomènes objectifs rares et incertains quand il en existe, ou à juger du mal, de sa nature, ou de sa gravité par le dire, par les sensations du malade, par les symptômes subjectifs, en un mot.

Entre les symptômes accusés par le malade et ceux que le médecin peut constater, peut observer lui-même, inutile de dire qu'il n'y a point à hésiter et que tout l'avantage resterait à ces derniers.

Malheureusement, les phénomènes objectifs eux-mêmes, ceux qui sont le plus instructifs, comme le vomissement, l'hémorrhagie, ne donnent souvent qu'une notion qui est loin d'exprimer

un rapport constant ou exact avec une altération fonctionnelle ou organique correspondante.

En traitant de la symptomatologie générale des maladies de l'estomac, Brinton ne se dissimule ni l'obscurité du sujet ni la difficulté de la tâche qu'il aborde. Il espère diminuer l'une et résoudre l'autre au moins en partie.

Nous n'oserions affirmer qu'il y ait réussi dans ce chapitre, où chaque symptôme est étudié isolément, pour lui-même, à part des états morbides variés dont il peut être l'expression commune ou indifférente, ou de la maladie qu'il caractérise. Détaché de l'ensemble dont il est une partie intégrante et nécessaire, le symptôme n'est plus qu'un être fictif, sans intérêt comme sans histoire.

Nous n'avons, quant à nous, que peu de sympathie pour cette manière d'envisager les symptômes, parce que nous n'avons qu'une foi médiocre dans la valeur des enseignements qu'on en peut tirer.

A voir l'importance que le pathologiste attache à chacune de ces expressions symptomatiques, le clinicien serait tenté d'adresser à ces manifestations isolées une thérapeutique qui devrait varier avec leurs évolutions successives. Dans cette donnée, les ressources semblent inépuisables; mais la médication n'existe pas, parce que les symptômes ne sont pas plus la maladie que la série des remèdes ne constitue la thérapeutique.

Aussi n'est-ce pas à propos de cette étude analytique, mais dans l'exposé de l'ensemble symptomatique propre à chaque maladie qu'il convient de rechercher et de reconnaître ce que W. Brinton a apporté d'éléments nouveaux à la solution de ce difficile problème.

Anatomo-pathologiste par goût, observateur ingénieux, Brinton a consacré à l'examen des phénomènes dont l'estomac peut être le siége, après la mort, de très-curieuses et excellentes pages, dont l'intérêt nous paraît d'autant plus grand, que l'estomac, il faut le reconnaître, n'est pas toujours chez nous l'objet d'une étude suffisamment attentive, faute de temps peut-être; mais surtout, nous le croyons, parce qu'on n'a pas apprécié à leur valeur les données que pourrait fournir une enquête plus sérieuse et plus approfondie.

A de rares exceptions près, à moins de signes commémoratifs

qui attirent particulièrement l'attention vers cet organe, quand on a vu, palpé extérieurement l'estomac, quand on n'a reconnu par cet examen superficiel ni épaississement des tuniques, ni induration, ni infiltration, ni tumeur, on se contente de cette enquête trop sommaire et on se retire satisfait.

On s'est bientôt dégoûté d'un examen insuffisant qui ne pouvait conduire, faut-il s'en étonner? à aucun résultat, à aucune conclusion.

D'autre part, on a renoncé depuis longtemps à la recherche d'altérations trop hypothétiques dans un organe dont l'examen avait donné lieu à tant de disputes et servi tour à tour les prétentions des partisans de l'inflammation quand même, et de ceux qui en niaient systématiquement l'existence et jusqu'à la preuve anatomique.

Ainsi s'est faite peu à peu, et comme de guerre lasse, cette indifférence, préjudiciable à la science. La lecture de ces pages si instructives de Brinton parviendra-t-elle à diriger vers l'estomac les recherches savantes qui, appliquées à d'autres organes, ont été si fructueuses entre les mains des anatomistes et des micrographes français? Nous l'espérons. Dans cette voie féconde, il ne saurait y avoir un meilleur guide.

Dans son étude sur la gastrite, Brinton donne une description de la forme aiguë de cette maladie, empruntée à la symptomatologie de l'empoisonnement dont il distrait les effets propres au poison lui-même.

Il pose nettement la question de savoir si, en dehors des cas d'empoisonnement, il existe un état morbide caractérisé par l'inflammation aiguë idiopathique de la muqueuse gastrique, répondant au type créé par les nosologistes.

Brinton avoue n'en avoir jamais observé.

Il en est autrement de la gastrite subaiguë, dont les variétés primitives et secondaires sont fréquentes.

Des premières, Brinton donne pour exemple la gastrite des alcooliques, dont on peut constater les lésions chez les individus morts pendant une attaque de delirium tremens.

La gastrite secondaire a pour type l'inflammation de la muqueuse gastrique dans les maladies fébriles, comme les exanthèmes, et en particulier dans la scarlatine.

Sur ce terrain mouvant de la gastrite on aurait tort de s'aven-

turer sans invoquer les lumières de l'anatomie pathologique.

Mais cette fois Brinton ne la fait intervenir qu'avec de prudentes réserves. Le corps du délit a souvent disparu avant que l'autopsie commence. C'est ici que l'observateur a besoin, s'il veut être un juge compétent, d'avoir étudié les phénomènes de cette période mystérieuse qui s'écoule entre la mort et l'examen, pour en faire la part, et ne pas voir dans ces transformations *post mortem* des témoignages, des reliquats d'une inflammation trop discutable.

Si l'anatomie pathologique cesse de fournir des données suffisamment certaines, on doit s'aider des recherches de la physiologie.

Il est permis de dire que ce n'est pas de trop de ces deux lumières pour traiter cette question délicate.

La description des faits observés dans l'estomac pendant la vie par le Dr Beaumont autorise à supposer avec Brinton qu'un grand nombre d'états morbides rangés parmi les dyspepsies, ne sont autre chose que des cas de gastrite subaiguë ou chronique.

Allons plus loin. La cause n'influe pas toujours seule sur le degré de l'inflammation; il faut tenir grand compte du sujet.

Le même aliment, bien supporté par l'un, produit chez l'autre une légère irritation; chez un troisième, il provoque des phénomènes d'inflammation suraiguë, qu'on ne peut comparer qu'aux effets produits par un poison irritant.

Aussi Brinton ne se borne pas à admettre la gastrite subaiguë. Sentant bien qu'entre la gastrite déterminée par le poison, et l'expression la plus atténuée de l'inflammation primitive ou secondaire, il y a une infinie variété de degrés, parce qu'il existe une infinie variété de causes, de prédispositions, de sujets, Brinton est conduit à admettre que la muqueuse de l'estomac peut, comme toutes les muqueuses, être le siége d'une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique, bien que la rareté des unes, le peu de durée ou le peu de retentissement des autres, et les incertitudes de l'examen anatomique, rendent la démonstration rigoureuse souvent difficile, sinon impossible.

Le jour où le mot inflammation aura cessé d'être interprété avec une rigueur par trop scolastique, le jour où on n'aura

plus enfermé, dans une formule étroite et infranchissable, les caractères possibles de la maladie, quel que soit le terrain qu'elle occupe, nous croyons qu'on sera bien près de s'entendre sur un point si longtemps débattu.

Les recherches microscopiques, l'étude des lésions de la muqueuse gastrique, et spécialement des altérations des glandules, ne peuvent manquer de jeter une grande lumière sur cette question.

Sous le titre de *phthisie gastrique*, Brinton traite d'une forme spéciale de dyspepsie, prémonitoire de la tuberculisation, une espèce du genre peut-être un peu trop complaisamment décrit dans le livre de Beau.

Le caractère de cette altération fonctionnelle de l'estomac, qui la distingue formellement de toutes les autres variétés de dyspepsies, pouvant se montrer plus tard pendant le cours ou aux diverses périodes de la phthisie, c'est son début avant qu'il existe, ou que rien encore ne révèle une lésion pulmonaire; c'est la prédominance des symptômes gastriques.

Une douleur qui survient une ou deux heures après un repas, pour disparaître peu à peu, qui ne s'accompagne ni de flatulence, ni d'éructation, mais qui bientôt apparaît tous les jours, après l'ingestion des aliments, et ne tarde pas à être suivie de nausées et de vomissements; tel est le début de la « phthisie gastrique ».

Peu à peu la douleur devient de plus en plus fréquente; bientôt elle est continue; la susceptibilité est telle que les aliments, à peine arrivés au pharynx, provoquent le retour des nausées et des vomissements.

Le malade résiste-t-il à la gravité de ces symptômes, une infiltration tuberculeuse envahit en quelques jours les poumons; s'il y avait déjà des tubercules, ils se développent avec une effrayante rapidité, et la vie du patient est bientôt mise en grand péril par l'intensité des désordres gastriques et les progrès de la lésion pulmonaire.

Dans les cas les plus heureux, la fonction digestive se rétablit d'elle-même ou sous l'influence d'un traitement approprié, et le malade, reprenant de l'embonpoint et des forces, parvient peu à peu à cet état qui n'est pas la santé, tant s'en faut, mais qui dénote du moins un temps d'arrêt, de repos dans l'évolution de la tuberculose.

Tel est le tableau d'un cas type de phthisie gastrique.

Le diagnostic souvent très-obscur de cette maladie méritait une étude spéciale. Brinton aborde résolument les difficultés de la question, et montre là qu'il possède à fond, et qu'il sait interpréter et utiliser toutes les ressources d'une grande expérience clinique.

La thérapeutique a ici une importance capitale. Intervenir à temps, prévenir l'explosion d'une diathèse, ou l'arrêter au premier signe de la plus insidieuse de ses manifestations, telle est la tâche du praticien qui a reconnu ou soupçonné la phthisie gastrique.

L'efficacité souvent constatée du traitement, la rapidité surprenante avec laquelle les symptômes les plus graves peuvent s'amender sous l'influence d'une médication convenable, doivent inspirer au médecin une grande confiance dans l'emploi des moyens thérapeutiques, parmi lesquels l'hygiène a, bien entendu, sa part à côté, sinon au-dessus des agents pharmaceutiques.

Mais avant de formuler le traitement, l'auteur n'a point oublié d'interroger la physiologie qui, dans le livre consciencieux de Brinton, ne figure pas seulement dans le titre et dans les promesses de la préface. Rechercher la cause des troubles fonctionnels, c'est se mettre sur la voie des indications les plus sûres pour la direction à donner au traitement.

L'altération fonctionnelle de l'estomac est sous la dépendance des troubles de l'innervation de l'organe.

L'irritation, peut-être même une lésion plus profonde du pneumogastrique due à la désorganisation certaine, bien qu'encore inaccessible à l'observation, du tissu pulmonaire, altération à laquelle participerait le plexus solaire du grand sympathique, explique les troubles de la digestion, leur persistance et leur gravité, avant qu'aucun symptôme ait appelé l'attention vers l'appareil respiratoire.

La névralgie faciale, ses causes, ses symptômes, la raison physiologique des troubles prochains ou éloignés qui accompagnent cette maladie, fournissent à Brinton une comparaison ingénieuse et une explication qui, en ce qui touche les désordres de la phthisie gastrique, n'est ni sans valeur scientifique, ni sans utilité pratique.

Le caractère névralgique des troubles digestifs donnerait la raison de l'intermittence si fréquemment observée dans le cours

de la maladie, intermittence qui en a plus d'une fois imposé au malade comme au médecin, pour une guérison réelle et définitive.

Nous ne savons quel accueil le public médical fera à l'espèce nosologique consacrée en Angleterre sous le titre de *phthisie gastrique*, et avec quel degré de confiance il acceptera tous les faits qui ont servi à l'établir.

Sur ce dernier point, nous ne pouvons dissimuler quels doutes s'élèvent dans notre esprit, quand nous songeons à la difficulté excessive du diagnostic dans les cas qui se rapprochent le plus du type tracé par Brinton.

Si la caractéristique de la maladie est la prédominance des symptômes gastriques et l'état latent de l'affection pulmonaire, n'y aura-t-il pas un moment où ces conditions créeront, par leur perfection même, un suprême embarras et feront naître une terrible anxiété? En présence de phénomènes gastriques accusés avec une très-grande intensité, et d'un état tellement latent de la lésion pulmonaire qu'elle devient des plus contestables, qui nous donnera le droit de prononcer le nom de *phthisie gastrique*, ou d'exclure une hypothèse qui se représentera demain avec les mêmes incertitudes, avec les mêmes menaces?

Quand la *toux gastrique* inspire parfois de si vives inquiétudes, nous avons pour nous rassurer les indications tirées des antécédents personnels et héréditaires du malade, mais nous en appelons surtout et avec raison aux résultats négatifs des examens minutieux et répétés de la poitrine.

La lecture de ce chapitre de Brinton pourra bien diminuer cette sécurité. Si la préoccupation qu'il fait naître a pour effet de porter le médecin à examiner avec plus de soin encore l'état du poumon et à exercer une vigilance plus active et plus scrupuleuse sur les moindres manifestations thoraciques dans les cas qui paraissent les moins suspects, nous sommes disposé à n'en plus voir que les avantages.

Quant à l'espèce nosologique elle-même, nous laisserons volontiers de côté toute discussion théorique pour ne signaler qu'un point qui nous paraît d'une importance capitale.

Pour nous, l'auteur anglais a prouvé ici qu'il avait entrevu l'élément vrai, fondamental, qui seul peut servir à fonder la classification des dyspepsies.

Créer ou accepter la «phthisie gastrique», c'était affirmer hautement la place qu'il convient de faire aux diathèses, et reconnaître quelle influence elles exercent sur la physionomie des états morbides et la détermination des espèces nosologiques.

Il est regrettable que Brinton, qui tenait un des éléments de la question, n'ait pas compris tout le parti qu'il pouvait tirer des diathèses pour éclairer la question si obscure des dyspepsies.

Hors de là pourtant, il n'y a plus de classification de ces maladies, mais un morcellement arbitraire que chaque auteur peut varier à sa guise, et qui est sans fixité comme sans valeur, parce qu'il ne repose pas sur des caractères vrais, sur des différences fondamentales, naturelles et constantes.

Brinton termine son Traité par un chapitre intitulé : « La goutte dans l'estomac. »

Le dernier chapitre du livre n'est pas le moins instructif. Qui s'attendrait à trouver ici une discussion banale sur la métastase goutteuse se tromperait étrangement.

L'esprit positif et original de Brinton ne se prête guère à accepter ces explications hasardées et ces migrations obscures.

Quand l'auteur entraîne son lecteur, et cela lui arrive bien quelquefois, dans le champ des conjectures, on peut être certain qu'il le ramène bien vite sur le terrain plus solide de l'expérience et des faits.

Dans cette question de la goutte dans l'estomac, Brinton a été servi à merveille par la tendance de son esprit.

Il a rapidement et impitoyablement fait justice de ces prétendues attaques de goutte que le Dr Watson a mises à leur place, en rappelant avec un intraduisible *humour* combien de fois «*pork should be substituted for gout.*»

Brinton fait une critique sévère de ces attaques de goutte problématique.

Prouver que la goutte est étrangère à ces manifestations n'était que la moitié du problème, et la moitié la plus facile.

L'autre consistait à trouver leur véritable explication.

Brinton n'hésite pas à déclarer que la colique hépatique doit avoir la plus grande part dans ces cas si nombreux et si peu prouvés de *gout in the stomach.*

La jaunisse est un accident possible, mais non nécessaire pour le diagnostic.

On conçoit que l'absence de ce symptôme puisse induire en erreur.

On s'étonne que Scudamore ait précisément donné comme types de goutte dans l'estomac des cas où, dit Brinton, la colique hépatique était manifeste, *usque ad unguem,* les ongles du malade traduisant par leur teinte jaune la nature de l'affection.

Les symptômes gastriques observés pendant les dégénérescences rénales sont indiqués, sous toutes réserves, au nombre des faits qui ont pu être interprétés comme des cas de goutte dans l'estomac.

Ce ne peut être que faute d'un examen suffisant que l'angine de poitrine et les phénomènes des périodes ultimes des affections cardiaques ont pu donner lieu à des erreurs.

Ces réserves faites, l'auteur affirme n'avoir jamais vu ni appris qu'il ait existé un seul cas auquel on puisse appliquer le nom de «goutte dans l'estomac».

Deux grands faits dominent ce chapitre et résument pour nous l'intérêt qu'il présente : il s'agissait d'écarter les erreurs commises ou possibles, et de replacer les faits sur leur véritable terrain.

Brinton a rendu ici un signalé service en soumettant la question à une enquête dont les conclusions sont si judicieuses, mais dont les idées étaient si contraires aux doctrines régnantes en Angleterre sur ce sujet. Il ne fallait rien moins que l'indépendance et l'autorité de l'auteur pour les poser et pour les faire accepter.

Dans un prochain article, nous verrons comment les autres écrivains anglais, qui ont traité des maladies de l'estomac, ont posé les problèmes auxquels donne lieu cette étude, et les ont plus ou moins heureusement résolus. Chaque observateur a ses sujets de prédilection, comme il a ses éléments préférés de recherches, et il ne saurait être donné à un seul homme d'épuiser une pareille matière.

C'est ainsi que Brinton s'est surtout préoccupé d'appliquer les données physiologiques, que le Dr Fenwick a concentré ses études sur l'anatomie pathologique, et que d'autres se sont attachés à l'observation et à la coordination des symptômes.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Anévrysmes cirsoïdes. — Dans son travail inaugural (thèses Paris, 1867), M. Laburthe appelle, avec M. Gosselin, tumeurs cirsoïdes artérielles ces tumeurs sous-cutanées formées par la dilatation en amas ou en paquet des artères de dernier ordre (ramuscules ou artérioles) précédant les capillaires, tumeurs qui, sous le nom de tumeurs fongueuses sanguines artérielles, tumeurs érectiles artérielles, anévrysmes par anastomoses, varices artérielles, anévrysmes cirsoïdes, ont été confondues le plus souvent avec la dilatation des capillaires (nævi) et celle des troncs et des branches.

Dans la tumeur analysée par M. Robin, les vaisseaux artériels n'appartiennent pas à la peau, mais au tissu conjonctif sous-cutané, tandis que les nævi sont formés par l'ectasie de la peau elle-même. Cependant M. Gosselin admet que la tumeur sous-cutanée peut quelquefois être précédée par une tache cutanée. Bien que M. Robin n'ait pas rencontré de veines dans la tumeur qu'il a eu à examiner, M. Gosselin admet qu'il y a communication entre les artérioles dilatées et les veines, qu'il y a par places de véritables petits anévrysmes artério-veineux.

Les violences extérieures seraient, d'après M. Laburthe, les causes les plus habituelles de ce gonre de tumours. Passant assez rapidement sur les symptômos et lo diagnostic de l'affection, M. Laburthe arrive à la partie importante de son travail, du traitement, où il discute avec sagacité les divers moyens employés jusqu'aujourd'hui pour combattre cette affection. Il se range à l'avis de MM. Broca, Verneuil et Gosselin, et préfère, pour le traitement des tumeurs cirsoïdes, les injections coagulantes. Il rapporte, à l'appui de son opinion, douze observations qu'il a recueillies de différents côtés et dans lesquelles furent employées les injections coagulantes.

L'observation suivante, recueillie dans le service de M. Desormeaux, est intéressante à divers points de vue.

Floquet (Louis), 33 ans, d'une constitution forte, nerveuse, entre à l'hôpital Neckor, salle Saint-Pierre, n° 55, service de M. Dosormoaux, le 6 janvier 1867. Pas de maladie antécédente; il s'est toujours bien porté; rien du côté de la famille.

Le 2 février 1866, une caisse, d'un poids considérable, l'atteignit à la partie antérieure do la région temporale gauche, un peu en dehors de la partie externe de l'orbite. Renversé du coup, il vint tomber sur une gruo en fer qui le frappa à la région pariétalo droite.

Transporté immédiatement à l'hôpital Necker, on constate que l'œil droit est à moitié vidé. L'humeur aqueuse et l'humeur vitrée sont sorties presque en totalité. Le cristallin se présente à l'ouverture de la plaie qui est très-large et paraît intéresser à la fois la cornée et la sclérotique. L'œil gauche n'a pas de lésions très-graves.

Le 20 février, le malade quitte l'hôpital. L'œil droit est perdu; exophthalmie de l'œil gauche. La vue est d'ailleurs conservée de ce côté, quoique affaiblie. Injection de la conjonctive. Le malade rentre à l'hôpital le 6 janvier 1867. L'exophthalmie a augmenté fréquemment, surtout le matin et lorsque le temps est humide; conjonctivite de peu de durée, cédant généralement au bout de un ou deux jours de repos.

A peu près à l'époque de sa sortie, Floquet s'aperçoit de l'existence d'une tumeur grosse environ comme un petit pois, siégeant à la partie interne de l'arcade orbitaire. De cette tumeur partait, au dire du malade, une grosse veine qui remontait vers le front. Rien de semblable n'existait auparavant. Vers le mois d'avril, il ressentit pour la première fois de violents maux de tête. Il éprouvait également par moments des élancements douloureux profonds, qui, partant de l'orbite du côté gauche, s'irradiaient dans les deux régions temporales.

Le 2 janvier 1867, à la suite d'un refroidissement, survient une nouvelle poussée inflammatoire interne. Chémosis, photophobie; pouls fréquent, dur; inappétence, insomnie.

M. Desormeaux diagnostique un phlegmon de l'orbite. De l'incision s'écoule de la sérosité sanguinolente.

L'œdème ayant diminué, on constate à la moitié supérieure et interne de l'arcade orbitaire gauche, l'existence d'une tumeur grosse environ comme une aveline, présentant son plus grand diamètre dans le sens transversal et s'étendant profondément en bas du côté gauche de l'orbite. De cette tumeur part en haut un vaisseau sinueux à parois épaisses qui semble avoir creusé un sillon dans le frontal et qui a le volume d'une plume d'oie. Au côté interne, viennent aboutir plusieurs artères un peu moins volumineuses. Enfin la région temporale est sillonnée de grosses veines bien plus considérables que celles du côté droit. La tumeur offre des pulsations isochrones au pouls. Elle est le siége d'un mouvement d'expansion très-prononcé. Le stéthoscope permet d'y découvrir un bruit de souffle intermittent très-intense. Il y a peut-être un peu de paresse de l'iris.

La tumeur n'est pas formée par la simple dilatation de la frontale, on sent manifestement qu'elle est constituée par la réunion d'un certain nombre de troncs artériels, peut être d'une seule artère repliée sur elle-même et flexueuse. On y reconnaît des bosselures, des points plus ramollis, plus fluctuants les uns que les autres.

Le 20 février, on injecte 8 gouttes de perchlorure de fer à 20°. La compression est faite sur les artères autour de la tumeur et maintenue dix minutes après l'injection. Immédiatement la branche arté-

rielle, qui partait de la partie supérieure de la tumeur, s'affaisse et n'offre plus de battements. Les battements et le bruit de souffle sont affaiblis.

Le soir, les deux tiers de la tumeur sont indurés, battements profonds. Le tiers externe est mou, pulsatile. Violente tension dans l'orbite pendant deux heures après l'opération.

Le 9 mars, deuxième injection de 12 gouttes de perchlorure de fer; pas d'accidents.

Le malade est sorti guéri le 13 mai. La tumeur avait beaucoup diminué; plus d'exophthalmie, plus de souffle.

Trois mois après, il restait une petite induration au niveau de la tumeur. La vue était presque normale et le malade avait repris ses occupations.

— Dans la séance du 11 août 1869, M. Broca communique à la Société de chirurgie ses opinions sur l'anévrysme cirsoïde, à propos du fait suivant:

Il s'agit d'une Allemande, âgée de 26 ans, qui reçut, à 8 ans, un coup de pierre sur le crâne, au niveau du V lambdoïdien, au niveau du point où est la tumeur principale aujourd'hui; il n'y eut pas de plaie; puis il se produisit une grosseur. Lorsque cette jeune fille atteignit l'âge de 17 ans, la tumeur était du volume d'une petite noisette; on y constatait des battements. Les médecins consultés ne crurent pas devoir intervenir. Depuis quatre ans, la tumeur fit des progrès très-notables. La malade consulta, à Heidelberg, M. Chélius, qui ne prit point un parti décisif.

Des chirurgiens de Barcelone conseillèrent de ne pas opérer.

Lorsque la malade vint trouver M. Broca, il existait au niveau du sommet de l'occipital une tumeur réductible en partie, qui était le siége de battements; à cette tumeur aboutissaient quatre branches principales, c'étaient les deux artères occipitales et les deux temporales; les quatre vaisseaux communiquaient séparément avec la tumeur. Nous avions là un anévrysme cirsoïde, communiquant avec quatre artères. Cette lésion, selon M. Broca, ne peut s'expliquer que par le traumatisme.

Les anévrysmes à marche envahissante reconnaissent pour causes un coup ou un nævus.

Les causes traumatiques se divisent en deux groupes; ou bien les artères seules sont blessées, ou bien les artères lésées sont mises en communication avec les veines; ce qu'il y a de commun entre ces causes, c'est la communication entre l'artère et la veine. Les artères se dilatent en largeur et en longueur au-dessus de la communication artério-veineuse; ce fait s'observe dans toutes les régions, mais le phénomène est en proportion de l'élément vasculaire et s'accentue de plus en plus, à mesure que les vaisseaux sont plus petits comme au cuir chevelu. Lorsque l'affection succède à un nævus, l'explication est la même; c'est une dilatation des vaisseaux périphériques qui

devient le point de départ d'une dilatation cirsoïde des artérioles, parce que la communication des artérioles et des veinules est plus grande, comme dans le cas précédent.

Chez la malade de M. Broca, les artères ne communiquent pas avec les veines ; les quatre artères communiquent entre elles. Peut-être que deux artères étant rompues par le coup de pierre, un petit lac s'est produit. Alors les artères se sont trouvées dans des conditions anormales, les parois se sont atrophiées et les branches artérielles se sont ensuite élargies et allongées, de sorte que de proche en proche les fonctions se sont bouleversées et la tumeur a augmenté de proche en proche.

Les signes étaient des battements très-forts sur les artères dilatées et moindres sur la tumeur elle-même ; ils étaient visibles à l'œil et sensibles à la main. La tumeur était entièrement réductible ; on y constatait un bruit de souffle intermittent. Parfois on a vu un bruit de souffle continu, saccadé dans les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu, mais il y avait alors probablement communication artério-veineuse. La main sentait le frémissement, le thrill. La douleur était modérée. A la partie centrale de la tumeur, la peau était amincie et rougeâtre. La malade entendait un bruissement qui troublait son sommeil. Au niveau de l'arcade zygomatique, on sentait encore un battement très-fort, qui indiquait qu'en ce point l'artère était encore dilatée.

Dans les anévrysmes cirsoïdes ordinaires, il n'y a pas de lac central ; ordinairement ils se composent de tortuosités dans lesquelles on peut faire des injections de perchlorure de fer. Mais quand le caillot chimique dépasse le volume du petit doigt, on est exposé à des inflammations formidables, à des hémorrhagies. Un caillot du volume d'une pomme remplissant le lac n'eût pas été toléré ; il fallait chercher à obtenir une coagulation en diminuant progressivement l'arrivée du sang. On pouvait songer à oblitérer successivement les différents vaisseaux au moyen d'injections coagulantes. Les artères occipitales et temporales avaient le volume du petit doigt. M. Broca n'osa les lier, craignant une altération des parois qui ne pourraient supporter le fil. Il résolut de faire l'acupressure.

Un mois avant la présentation, il fit trois incisions à la tumeur. L'une est située à 3 centimètres en arrière de l'oreille, sur le trajet de l'artère occipitale qui, en ce point, n'est pas encore tortueuse. Le vaisseau ne fut pas complétement dénudé et soulevé par l'aiguille de Simpson. Derrière la même oreille, une autre artère fut traitée par l'acupressure. De même au niveau de l'arcade zygomatique pour l'artère temporale du même côté. Au bout de trente-six heures, les aiguilles furent enlevées ; les artères étaient oblitérées. La tumeur battait moins fort, mais le volume n'était pas changé. Les battements avaient disparu dans une zone de 6 centimètres, autour de l'oreille droite.

M. Broca fit alors une injection dans l'occipitale et une autre dans

la temporale de 5 et 3 gouttes de perchlorure de fer, et emprisonna une certaine masse de sang au niveau des piqûres au moyen de deux rondelles de plomb qui restèrent en place pendant six heures. Avec des tubes en caoutchouc, il divisa la tumeur en trois lobes. Bientôt il vit se former un caillot qui peu à peu oblitéra la poche dans les deux tiers de son étendue. Les battements revenaient un peu; il découvrit alors une branche pariétale qui, dilatée, ramenait les battements dans la tumeur. Le 8 août, il fit une injection de perchlorure de fer dans un vaisseau antérieur; un autre vaisseau battait à la partie postérieure; il ne trouva pas l'artère et en resta là. Il emprisonna encore le caillot obtenu. La coagulation fit des progrès rapides; la poche est remplie, le caillot et les branches artérielles sont oblitérées.

M. Guéniot, dans la discussion qui s'éleva au sujet de l'observation de Broca, rapporta le cas suivant de tumeur cirsoïde de la région temporale qu'il observa chez un individu âgé de 20 ans. La compression faite isolément sur les vaisseaux n'arrêtant pas les battements, M. Guéniot résolut de faire l'extirpation de la tumeur. Elle fut excessivement laborieuse, et il crut un instant ne pouvoir se rendre maître de l'hémorrhagie, la compression des vaisseaux sur les os n'arrêtait pas le sang, et les artères rétractées sous le cuir chevelu devenaient presque impossibles à lier. On fit plus de vingt ligatures; le malade guérit.

Dans un récent travail (*Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde*, Band CIII-CIV), le professeur Heine, de Heidelberg, rejette, pour désigner l'anévrysme cirsoïde, les différentes expressions employées et l'appelle avec Virchow *angioma arteriale racemosum*.

Il désigne sous ce nom les tumeurs plus ou moins circonscrites formées par la dilatation des artérioles jusqu'à la terminaison extrême; cette dilatation peut amener une dilatation secondaire des veines et des communications entre ces deux ordres de vaisseaux; mais la dilatation artérielle en forme toujours la lésion fondamentale.

L'auteur n'étudie ce genre de tumeur qu'à la tête. Sans nier leur existence sur d'autres points du cœur, comme le démontrent les observations de Lawrence et de Laurie, il pense que la plupart du temps on a désigné sous le nom d'*anévrysmes cirsoïdes* des membres des anévrysmes artério-veineux consécutifs à des traumatismes. Telles sont les observations de Krause, Stromeyer, Schottin, Russel, etc.

Heine a réuni soixante cas de tumeur cirsoïde de la tête (sans y comprendre celles de la cavité orbitaire). Une seule observation lui est personnelle : il a éliminé de sa statistique tous les angiomes qui ne présentaient pas une dilatation artérielle primitive, lésion qu'il considère comme pathognomonique.

Dans le tableau donné par l'auteur se trouvent 30 observations incontestables d'angiomes artériels congénitaux ou survenus dans l'enfance à la suite de télangiectasies; 10 sont d'origine inconnue (le plus ordinairement consécutifs à une télangiectasie sous-cutanée),

5 sont d'origine traumatique. Parmi les cas douteux, 6 sont congénitaux et probablement de grandes tumeurs télangiectasiques ; 6 sont d'origine traumatique (anévrysmes traumatiques circonscrits ou anévrysmes artério-veineux) ; 2 cas enfin semblent dus à une dilatation passive des parois artérielles.

Parmi ces 60 cas, qui se décomposent en 45 certains et 15 douteux, 36 fois le mal est congénital ou remonte à la première enfance ; 12 fois il est d'origine traumatique ; 12 fois on ne peut déterminer le moment de l'apparition. Sur les 45 cas qui ne peuvent laisser de doutes, nous trouvons 30 observations d'anévrysmes congénitaux ou de la première enfance et 5 seulement dans lesquels le traumatisme semble jouer un rôle capital.

Dans 48 observations seulement, il est fait mention du sexe. On trouve 24 hommes et 24 femmes atteints de cette affection.

Si l'on cherche quels sont les siéges de prédilection de ces angiomes, on trouve les résultats suivants :

Oreille et ses environs	12 fois.
Région temporale.............	12 —
— frontale...............	10 —
La moitié de la face...........	7 —
La moitié de la tête............	4 —
La région pariétale	6 —
— occipitale............	4 —
— sous-auriculaire......	1 —
— labiale, la langue et les régions voisines.....	1 —
La tête (sans autre désignation).	3 —
Total...	60 fois.

Le tableau suivant des cas congénitaux présente également un grand intérêt :

Région temporale..........	5
— auriculaire.........	4
— circumauriculaire....	4
— frontale............	2
La moitié de la face........	2
La moitié de la tête........	2
L'orbite..................	1
La lèvre inférieure........	1
Le pariétal..............	1
Total...	22

Virchow avait depuis longtemps appelé l'attention sur la coïncidence qu'il y a entre le siége de ces angiomes congénitaux et les branchies. Il appelle angiomes fissuraux ceux qui sont les résultats de la dilatation des artères avoisinantes et en établit cinq groupes.

Parmi les 22 observations 14 seulement peuvent être classées sous la dénomination d'angiomes fissuraux, 8 pour la région auriculaire, 3 pour la buccale, 2 pour la naso-frontale, 1 pour la labiale.

De l'analyse de ces observations, Heine conclut que l'anévrysme cirsoïde des auteurs, qu'il soit congénital, d'origine traumatique, ou bien survenu sans cause connue, est le résultat d'un développement vasculaire spontané, ou bien se forme dans certaines conditions favorables dans le tissu cicatriciel : de là le nom d'*angioma arteriale racemosum*. Cependant il réserve le nom d'anévrysme racemosum ou cirsoïde aux cas de Cloquet et d'Orfila, où la tumeur est formée par une angiectasie diffuse sans vaisseaux de nouvelle formation. La fréquence plus considérable de ces angiomes à la tête s'explique par le plus grand nombre de télangiectasies qu'on rencontre sur ce segment du corps.

Quant au mode de production, il l'explique par la dégénérescence graisseuse de la tunique moyenne des artères de nouvelle formation ; la dilatation consécutive se montrerait surtout au moment de la puberté.

Pour ce qui concerne le traitement, il établit les règles suivantes .

1° L'excision quand la tumeur est petite.

2° Dans les cas graves, excision en une ou plusieurs séances après avoir au préalable lié la carotide ou les artères entourant la tumeur.

3° Il repousse la ligature simple dans la cure palliative comme dans la cure radicale de ces tumeurs.

Nous allons résumer l'observation qui est personnelle à l'auteur.

J... J..., garçon de 21 ans, robuste, arriva à l'hôpital le 13 août 1867, se plaignant d'une tumeur pulsatile siégeant à l'oreille et ayant notablement augmenté de volume dans les dernières années. Lors de sa naissance, la tumeur était formée uniquement par une tache rougeâtre, c'était une télangiectasie simple Cette tache augmenta lentement et à l'âge de 14 ans, elle occupait le tiers du volume actuel sans présenter le moindre battement. Dès ce moment, le malade fut pris d'hémorrhagies nasales abondantes et répétées. Ces épistaxis se supprimèrent subitement il y a deux ans; et à partir de cette époque, le malade fut tourmenté par des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des céphalées et des palpitations cardiaques. Les phénomènes coïncidèrent avec un accroissement rapide de la tumeur qui devint pulsatile.

La tumeur occupait le bord supérieur de l'hélice de l'oreille gauche ; à ce niveau, la peau offrait une coloration légèrement bleuâtre. Elle avait 5 centimètres de long sur 3 de large et 3 d'épaisseur, et présentait des mouvements d'expansion isochrones au pouls. La tumeur était réductible, mais elle revenait rapidement à son volume antérieur.

A l'auscultation, on trouvait un bruit de souffle dont l'intensité était plus considérable après la réduction de la tumeur. A la partie supérieure de la convexité de l'anthélix se trouvait une tumeur de même nature et du volume d'une framboise. Un troisième nodosité pulsatile

se trouvait située à la partie externe et inférieure de la précédente. Au niveau de ces trois tumeurs, la peau était amincie et la chaleur plus considérable.

La principale tumeur présente au niveau du temporal un prolongement qui semblait formé de circonvulutions artérielles pulsatiles enfoncées dans un tissu cellulaire épaissi. Le sang y arrivait des artères frontales, temporales et occipitales; mais la tumeur semblait surtout formée par des dilatations de l'artère temporale superficielle. La compression de cette artère, aidée de celle de l'auriculaire postérieure, diminuait les battements sans toutefois les suspendre.

Le malade était d'ailleurs en bonne santé, l'impulsion cardiaque cependant présentait une intensité peu habituelle.

On essaya en vain la compression sur l'artère temporale superficielle et sur l'auriculaire postérieure; le malade éprouva des céphalalgies atroces pendant ce traitement.

Le 19 août, M. Heine se décida à opérer. Par une première incision, il découvrit l'artère temporale superficielle sur laquelle il jeta une ligature: Une seconde ligature intercepta le cours du sang dans l'artère auriculaire postérieure. La tumeur ne diminua pas de volume et les battements conservaient la même intensité. On pratiqua alors la ligature de la carotide externe qu'on atteignit par une incision pratiquée au bord interne du sterno-mastoïdien au niveau de l'os hyoïde, à 3 millimètres de sa bifurcation; une seconde ligature périphérique embrassa la carotide externe et la thyroïdienne supérieure réunies.

Les battements cessèrent immédiatement et le chirurgien procéda aussitôt à l'extirpation de la tumeur. Il fut très-étonné d'avoir une hémorrhagie intense dans la plaie. 9 artères furent oblitérées par l'acupressure, et 13 ligatures furent jetées sur des vaisseaux qui donnaient du sang sur la périphérie. On jeta une ligature sur la petite tumeur qui siégeait à l'anthélix.

Le soir, le malade se plaignait de violentes douleurs de tête.

Le malade ne présenta rien de particulier jusqu'au cinquième jour, où il fut pris d'une hémorrbagie par la plaie qui avait servi à lier la carotide.

Cette hémorrhagie fut arrêtée par la compression digitale sur la carotide commune, aidée de la compression directe au niveau de la plaie. Seconde hémorrhagie le même jour à quatre heures. Heine agrandit l'incision et jeta une ligature sur la carotide commune au niveau du cartilage cricoïde.

Le 26 août se détacha le fil de la carotide externe et le 4 septembre celui de la carotide commune.

Le malade était guéri à la fin d'octobre et la guérison s'était maintenue un an et demi après l'opération, en sorte qu'on peut la considérer comme définitive.

De la compression et de la flexion forcée dans le traitement des anévrysmes. — Nous trouvons dans ces derniers temps des observations et des travaux importants sur le traitement des anévrysmes, soit par la compression mécanique ou digitale, soit par la flexion forcée, soit par ces différentes méthodes réunies.

Le 27 janvier 1869, M. Legouest communiqua à la Société de chirurgie le fait suivant :

Un homme de 52 ans portait, dans le creux poplité droit, une tumeur volumineuse remplissant le triangle supérieur du losange poplité. Quinze jours auparavant, le malade avait éprouvé une douleur subite au niveau de cette région, et bientôt il y constatait la présence d'une tumeur peu considérable. La veille du jour où il consulta M. Legouest, il avait ressenti une douleur analogue à la précédente, accompagnée de craquement. M. Legouest constata l'existence d'une ecchymose poplitée.

On installa la compression digitale intermittente pendant quatre jours, dix heures par jour. La tumeur ne changeait pas. Mais le cinquième ou le sixième jour, alors qu'on ne comprimait plus, la tumeur se mit à durcir vers sa partie moyenne. Deux ou trois jours après, elle était plus dure encore et son volume était moindre; l'expansion était difficilement perçue. Un mois après la compression, on sentait à grand'peine les battements, et le bruit de souffle était très-faible.

On recommença la compression digitale pendant quatre jours, deux heures par jour; rien ne changea. Mais, quatre ou cinq jours après, la tumeur durcit encore, et l'expansion devint moindre. Le malade est en traitement depuis deux mois et demi : le bruit de souffle et l'expansion sont encore sensibles sur les parties latérales de la tumeur.

Dans les observations suivantes, on a été obligé de combiner les différents moyens, afin d'arriver à la guérison de l'anévrysme :

Un malade, âgé de 46 ans, atteint depuis deux ans d'anévrysme poplité, vint dans le service de M. Trélat. La poche ne renfermait pas de caillots; les battements, l'expansion y étaient des plus marqués. Le 27 avril 1869, l'anévrysme mesurait 12 centimètres de haut et 10 de large. On fit pendant quinze jours la compression mécanique, avec les compresseurs de Lüer. Jamais on n'obtint une interruption complète du cours du sang dans le membre, à moins d'exagérer la compression jusqu'à la disparition de l'élasticité des branches de l'instrument. Deux compresseurs furent appliqués successivement : l'un dans le triangle de Scarpa, l'autre à l'anneau du grand adducteur. Au bout de quinze jours, un tiers de la tumeur était solidifié; mais le bruit de souffle, l'expansion, les autres signes étaient encore sensibles.

Alors M. Trélat eut recours à la flexion forcée. Le premier jour elle fut tolérée une heure; le deuxième jour, la flexion étant moins énergique à cause de la douleur fut supportée pendant deux heures; le

troisième jour, on diminua encore la flexion jusqu'au degré tolérable pour le malade; mais alors on constatait de légers battements dans la tumeur; c'est à ce degré que la flexion fut continuée pendant le reste des quinze jours.

Les battements et le bruit de souffle persistant toujours, on fit la compression digitale pendant quatorze heures consécutives, dans le triangle de Scarpa. Les battements cessèrent. Dans la semaine qui suivit on reconnut le bruit de souffle et l'expansion caractéristique. La compression digitale fut reprise pendant quatre heures et demie. La guérison fut alors complète et définitive. (Société de chirurgie, 21 juillet 1869.)

M. Stapin, dans son travail inaugural (Thèses, Paris, 1869), étudie l'emploi de la flexion forcée dans le traitement des anévrysmes poplités. Son travail est basé sur 49 observations, qu'il a recueillies de divers côtés.

Il divise les succès en trois classes :

1° *Cas où la flexion seule a amené la guérison.* Il rapporte sept observations de malades qui ont guéri sans récidive à la suite de la flexion continue : les malades ont été soumis à ce traitement pendant un temps variable de trois à dix-huit jours.

2° *Observations où la flexion a réussi, certaines autres méthodes de traitement ayant échoué* (4 cas).

L'auteur conclut de ces deux faits que la flexion seule peut guérir les anévrysmes poplités de dimension moyenne, quel que soit leur siége dans le jarret. Elle a réussi là où la compression faite avec persistance au moyen de tourniquets avait échoué. Elle a guéri l'anévrysme en peu de jours, dans deux cas, en trente-trois jours dans un troisième ; elle a empêché deux fois de lier la fémorale.

3° *Emploi de la flexion concurremment avec d'autres procédés.* Parmi les 15 succès obtenus par cette méthode, il n'y a guère que le malade de M. Verneuil qu'on puisse regarder comme guéri par l'emploi de cette méthode. Nous rapportons plus loin cette observation.

Les *insuccès* sont au nombre de 23.

Trois fois la flexion, tout en étant tolérée, fut inefficace : neuf fois elle ne fut pas supportée, parce qu'elle causait trop de douleurs; cependant son emploi ne fut pas suivi d'accidents immédiats.

Quelquefois, enfin, la flexion a déterminé des accidents graves : rupture du sac (7 fois), inflammation (1 fois).

On voit, d'après ce relevé, que le nombre de succès est de 55 p. 100.

Observation de M. Verneuil.

R...., négociant, âgé de 44 ans, solidement charpenté, a joui pendant toute sa jeunesse d'une excellente santé, mais depuis quelques années il souffre des reins, et est atteint de la goutte pour laquelle il avait fait plusieurs séjours à Contrexeville.

Au commencement de l'année, il sentit les premiers symptômes

d'un anévrysme poplité. M. Nélaton conseilla la compression alternante, avec l'appareil de M. Broca, qui fut placé les premiers jours d'octobre. Pendant les premières vingt-quatre heures, il fut assez bien toléré; mais bientôt survinrent des douleurs violentes qui forcèrent à le supprimer. On songea alors à la compression digitale; mais l'embonpoint du sujet rendait très-malaisé l'arrêt du sang. On remit l'appareil, mais le malade ne put le supporter et il fut définitivement supprimé.

Appelé le 14 octobre, M. Verneuil trouve une tumeur du volume du poing d'un adulte, occupant la partie supérieure de la région poplitée, dépassant de quelques centimètres à peine l'interligne articulaire, rejetant en dehors et en dedans les muscles du triangle poplité supérieur, mal limitée en haut et en bas, immobile dans tous les sens, fortement bridée par les muscles et les aponévroses.

Consistance assez ferme; sac épais, manifestement doublé de couches fibrineuses dans une grande étendue, réductibilité médiocre sous la pression continue. Au côté externe de la partie inférieure, un point fluctuant, et à ce niveau un thrill très-manifeste; le souffle rude, les battements et l'expansion très-énergiques et perceptibles en tous les points de la surface, surtout en dehors et en bas; aucun changement de couleur au tégument. La jambe et le pied, légèrement œdématiés, étaient le siége de vives douleurs spontanées, mais surtout d'une hyperesthésie cutanée, telle que les attouchements les plus légers provoquaient une sensation de brûlure très-intense; flexion à angle droit de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse; redressement du membre très-pénible. Les pelotes ont laissé des traces de leur application au pli de l'aine; plaque cutanée, livide, insensible à la piqûre, présentant 4 centimètres de diamètre transversal. A l'anneau du troisième adducteur, une simple tache rouge de même dimension, qui, les jours suivants, se couvrit de phlyctènes, devint grisâtre et fut remplacée par une eschare intéressant le derme dans toute son épaisseur.

Le malade était pâle, affaibli; l'insomnie et les douleurs vives l'avaient épuisé; le pouls était petit, serré, la peau chaude, la soif vive, l'appétit nul.

L'analyse des urines révéla 45 grammes de glycose pour 1,000. M. Verneuil prescrivit l'opium à petites doses; une alimentation azotée pure, de la viande crue, de l'eau de Vichy. Le membre demi-fléchi fut couché sur sa face interne; on fit quelques badigeonnages iodés sur les eschares et autour d'elles.

Bientôt la fièvre s'apaisa, le sommeil revint, la soif diminua et l'appétit se réveilla vivement. Une nouvelle analyse ne retrouva plus que 17 grammes pour 1,000.

On eut alors l'idée d'essayer la flexion forcée de la jambe sur la cuisse. La cuisse étant fléchie sur le bassin, et reposant sur sa face externe, la jambe fut continuellement fléchie, au moins à l'angle

droit; matin et soir, pendant une demi-heure, la flexion forcée fut maintenue soit par l'action des mains, soit par un lien circulaire réunissant la jambe et la cuisse.

Au bout de quelques jours, la tolérance s'établit; aussi les séances purent-elles être multipliées et prolongées au point d'atteindre trois heures de durée dans le nychthémère.

Le 20 novembre, après dix jours de traitement, le résultat était déjà satisfaisant. La tumeur avait diminué de près d'un tiers; elle offrait une consistance considérable; aussi l'expansion, quoique partout appréciable, était-elle beaucoup moins étendue; les battements et le souffle avaient également perdu de leur intensité; ils tendaient à se circonscrire à la partie externe et inférieure du sac.

On continua jusqu'à la fin de novembre, en augmentant peu à peu la durée des séances de flexion. Mais on s'aperçut qu'on ne faisait plus de progrès, parce que, portée à sa dernière limite, la flexion n'empêchait pas le sac de recevoir une petite ondée sanguine. On aida alors la flexion forcée avec de la compression directe, au moyen d'un coussin.

Le 20 décembre, le sac, tout en conservant un volume considérable, était très-solide et simulait une tumeur fibreuse. Au côté externe et inférieur on retrouvait très-superficiellement quelques battements et un souffle léger, dans l'espace de 3 centimètres de long sur 1 centimètre de largeur. On fit alors la compression directe à l'aide d'un linge plié en plusieurs doubles, avec les dimensions d'un doigt, et fixé par quelques bandelettes agglutinatives enroulées autour du genou.

Le 5 janvier, la guérison était complète.

Le Dr Fischer, de Hanovre, vient de publier un travail important sur l'emploi de la compression digitale et de la flexion dans les anévrysmes (*Vierteljahrschrift für praktische Keilkunde*, Bd. 102, 103, 104; 1869).

A. *Compression digitale.* — D'après Fischer, la compression droite aurait déjà été employée pour arrêter les hémorrhagies par Galien, Guy de Chauliac, Paré et autres.

La compression indirecte est également recommandée par un certain nombre d'auteurs dont les passages sont cités dans le travail qui nous occupe (Paré, Wisemann, Louis, Petit, Richter, etc.).

Le premier passage où il est question de compression directe sur le sac anévrysmal se trouve dans Morel (1682).

La compression indirecte, telle qu'elle est employée de nos jours, fut surtout étudiée à la fin du XVIIIe siècle par les chirurgiens français.

Cette méthode tomba pendant quelque temps dans l'oubli, bien qu'on en trouve çà et là quelques observations en Amérique et en Angleterre. En 1856, Gior. Flinich, élève de Vanzette, publia dans sa

dissertation inaugurale les principes sur lesquels repose cette méthode et lui donna la préférence sur toutes les autres généralement employées.

Vanzette eut l'honneur d'introduire cette méthode dans la pratique journalière et d'en poser les indications et contre-indications. Parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, nous citerons entre autres Michaux, Verneuil, Abbadie, Follin, Richet, Gurt, Stromeyer, etc.

La statistique de Fischer repose sur 188 observations, dont 72 lui viennent de la France. Les auteurs qui ont traité la question avaient réuni le nombre d'observations suivantes :

1856	1857	1858	1859	1860	1865	1868
Broca.	Verneuil.	Petiteau.	Abbadie.	Gaultron de la Bâte.	Barlemont.	Fischer.
13	17	26	34	40	42	188

Les anévrysmes traités de cette manière siégeaient sur les artères : iliaque, 3 ; inguinale, 7 ; fémorale, 8 ; poplitée, 90 ; tronc tibio-péronier, 1 ; tibiale antérieure, 1 ; postérieure, 1 ; plantaire externe, 1 ; pédieuse, 1 ; sous-clavière, 1 ; axillaire, 4 ; humérale, 32 ; cubitale, 1 ; radiale, 7 ; arcade palmaire superficielle, 5 ; carotide, 4 ; temporale, 2 ; ophthalmique, 6 ; sus-orbitaire, 1 ; coronaire de la lèvre inférieure, 1.

Ces cas comprennent 124 anévrysmes spontanés et 64 traumatiques ; 13 étaient diffus et 16 variqueux.

L'âge des anévrysmes ne se trouve noté que 59 fois, et 23 fois les anévrysmes existaient depuis une jusqu'à huit semaines.

Le tiers des malades était âgé de 30 à 40 ans ; le quart, de 40 à 50.

L'auteur donne ensuite des explications détaillées sur la manière dont a été faite la compression, sur le lieu où elle a été appliquée, etc. Il donne également le mécanisme de la guérison sans apports d'idées nouvelles à ce sujet.

Sur les 188 cas réunis par l'auteur, il y eut 121 guérisons, dont 104 par la compression digitale seule et 17 avec l'aide d'autres moyens de traitement. Des 67 insuccès, il faut déduire 33 cas qui résistèrent à la compression instrumentale et qui ne devaient pas être traités par la compression. En sorte qu'il resterait 138 cas avec 104 guérisons par la compression digitale seule, ce qui fait 75.3 de succès pour 100 malades.

Parmi ces 104 guérisons, 26 fois on avait employé sans succès d'autres méthodes de traitement, notamment la compression instrumentale.

Dans les cas où la compression digitale fut seule employée dès le commencement, la guérison survint dans un espace de temps qui varia de six à neuf heures.

Les principales causes d'insuccès furent une trop faible plasticité

du sang, la diffusion de la tumeur, les douleurs au niveau de l'anévrysme, ou bien de la partie comprimée, l'impossibilité de supprimer complétement les pulsations au niveau du point comprimé, les complications (rupture, inflammation, phlegmons du sac), la fatigue des aides, etc.

La compression instrumentale, suivie de la compression digitale, échoua 19 fois.

Les cas de mort furent au nombre de 19 ; un seul malade succomba à l'emploi de la compression digitale, à l'exclusion d'autres moyens. C'était un homme de 71 ans, atteint de palpitations et qui présentait au creux poplité un anévrysme dont on craignait la rupture. Au bout de vingt-quatre heures de compression digitale, la tumeur devint solide; puis il y eut une gangrène limitée, et le malade mourut au bout de deux mois.

Trois fois la mort succéda à l'emploi combiné de la compression digitale et instrumentale; 10 fois les malades succombèrent à la ligature consécutive, 3 fois à l'amputation, 2 fois à l'ouverture du sac.

Cependant cette méthode peut présenter des inconvénients ; on a quelquefois observé des paralysies limitées, des raideurs articulaires, ou bien des récidives quand les malades se lèvent trop tôt.

Les principaux moyens qui furent employés pour aider la compression digitale sont : la glace, la morphine, la digitale, le veratrum, le tannin, le perchlorure de fer, la saignée, la diète, le chloroforme.

La compression digitale présente sur la compression instrumentale et la ligature les avantages suivants : elle est plus simple et plus facile à appliquer ; c'est une méthode plus sûre, plus précise, et occasionnant moins de douleurs que les autres. De plus, la compression digitale fournit le plus grand nombre de guérisons et le plus petit chiffre de récidives.

Jamais, quand elle fut employée seule, elle ne causa la mort.

Si on la compare à la compression instrumentale, on voit qu'elle guérit en moyenne en trois jours, tandis que cette dernière met une moyenne de quatorze jours pour amener la guérison.

La proportion des guérisons est de 75,3 p. 100 dans la compression digitale et 70,3 dans l'instrumentale. Cette méthode offre de grands avantages quand on est forcé de recourir à la ligature, la proportion des succès est de 4 à 5

Somme toute, cette méthode doit être préférée à toutes les autres, excepté la flexion quand on peut l'employer.

La compression digitale a été également employée quelquefois avec succès contre les hémorrhagies, les névralgies, les inflammations, la pustule maligne, l'éléphantiasis.

B. *Flexion.* — La statistique de Fister comprend 57 observations, dont 6 traumatiques et 1 artério-veineuse. 7 de ces anévrysmes furent traités simultanément par la compression digitale. 42 de ces cas appartiennent à l'Angleterre, 7 à l'Amérique, 4 à l'Allemagne,

3 à la France, 1 à la Suisse. Les tumeurs siégeaient sur l'artère iliaque externe (2), crurale (1), poplitée (48), brachiale (3), radiale (2), arcade palmaire (1). La moitié des cas se rapporte à des malades âgés de 30 à 40 ans.

Sur ces 57 anévrysmes, il y eut 28 guérisons, dont 20 par la flexion seule (4 avaient résisté des mois à la compression instrumentale), 8 avec l'aide d'autres moyens. Elle échoua 29 fois. En déduisant les cas dont l'insuccès ne peut être mis sur le compte de la flexion, il reste 37 anévrysmes, dont 18 guérirent (49 p. 100).

Dans les cas les plus heureux, la flexion fut employée pendant seize et huit heures, puis pendant quatre, cinq, six, dix, quatorze, dix-huit, vingt-cinq, trente-huit jours, un, deux, trois mois.

La flexion forcée est plus agréable pour le malade et le médecin ; elle ne demande aucun appareil compliqué et n'a jamais occasionné la mort.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Chloral. — Suite de la discussion sur la vaccination animale. — Protoxyde d'azote. — Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons.

Séance du 23 novembre. — Après les présentations, la lecture des rapports annuels continue et occupe toute la séance.

— M. Alphonse Guérin donne lecture du rapport sur le prix Godard.

— M. Briquet lit la deuxième partie du rapport sur le service général des épidémies.

Séance supplémentaire du 27 novembre. — M. Personne lit une note sur l'emploi médical du chloral, sur ses propriétés et ses modifications dans l'économie animale. D'après lui, l'hydrate de chloral ne traverse pas l'économie sans transformation : il est, à son arrivée dans le sang, dédoublé en acide formique et chloroforme, lequel est converti ultérieurement en chlorure de sodium et formiate de soude qui forment ainsi les produits de son élimination.

— M. Trélat donne lecture d'un travail sur l'*ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue.* (Voir aux *Mémoires originaux.*)

— *Suite de la discussion sur la vaccination animale.* — M. Depaul, après avoir rappelé les circonstances qui ont motivé les expériences

instituées à l'Académie sur la vaccination animale, fait remarquer que le rapport qu'il a été chargé de rédiger n'avait pour objet que d'énoncer les conclusions de ces expériences. Sans vouloir écarter une discussion qui pourra continuer plus tard s'il y a lieu, il vient aujourd'hui, au nom de la commission, prier l'Académie de vouloir bien mettre aux voix ces conclusions que tous les membres de la commission ont signées.

M. Depaul relit les conclusions de son rapport que nous avons déjà reproduites *in extenso*. (Voir séance du 9 avril 1867.)

— M. Jules Guérin maintient que les conclusions du rapport sont insuffisantes : il ne suffit pas de se renfermer dans des données purement expérimentales. Ce que l'on doit pouvoir répondre au ministre et au public, c'est si la vaccine animale doit remplacer la vaccine jennérienne, marchor avec elle ou lui laisser le pas. Si telle n'était pas la question dans le principe, telle elle est et doit être aujourd'hui. Les conclusions de M. Depaul résument tout simplement les expériences physiologiques qui ont été faites.

M. Guérin propose que l'on fasse suivre le rapport de M. Depaul de conclusions qui résument l'opinion que l'Académie s'est faite après les expériences entreprises et la longue discussion à laquelle elles ont donné lieu ; et il soumet à ses collègues le projet de rédaction suivant :

« Conclusions. — L'Académie, après avoir entendu le rapport de la commission chargée d'expérimenter la vaccine animale et la discussion dont ce rapport a été suivi, est d'avis que :

« 1° La vaccine animale présente, dans son évolution, sa marche, sos caractères, de très-grandes analogies, mais aussi quelques différences avec la vaccine humaine ou jennérienne ; toutefois, ces analogies n'impliquent pas nécessairement de la part de la vaccine animale une vertu préservatrice de la variole égale à celle de la vaccine jennérienne ; le temps et l'expérience pourront seuls donner la solution définitive de cette question.

« 2° La vaccine humaine ou jonnérienne, dont une longue et vasto expérience a sanctionné l'efficacité et les bienfaits, ne paraît susceptible de perdre ses propriétés que passagèrement et par suite d'un défaut de soin dans le choix du vaccin ou de l'omission des règles d'uno bonne vaccination ; et les complications qui ont pu quelquefois, mais très-rarement, en altérer la pureté, peuvent être prévenues par une plus grande attention de la part des vaccinateurs.

« 3° En conséquence, l'Académie émot le vœu que la plus grande liberté soit laissée à la vaccine animale pour la démonstration de ses propriétés et de sa valeur, mais que cette liberté ne puisse, en aucun cas, s'exercer aux dépens de la vaccine humaine ou jennérienne, laquelle doit être maintenue en possession de la confiance de la science, du public et de l'administration.

— M. le président vout mottre ces dernières conclusions aux voix,

mais M. J. Guérin déclare qu'il s'y oppose et qu'il les retire, en se réservant de les présenter plus tard si la discussion est reprise et s'il lui est permis de les développer.

M. le président met alors aux voix les propositions qui terminent le rapport de la commission. Ces propositions sont adoptées.

Mais un certain nombre de membres protestent et soulèvent des objections. L'Académie entend-elle conserver simultanément les deux modes de vaccination? demande M. Hérard. A-t-on voté s'il faut préférer la vaccine animale à la vaccine humaine, si la première est exempte de dangers, etc., comme le veut le rapport? demande M. Ricord. M. Marrotte avance que la vaccine animale ne met pas à l'abri de l'inoculation syphilitique, M. Collin qu'avec la vaccine animale, on inoculera le charbon, la morve et le vaccin.

La discussion devenant tumultueuse, M. le président lève la séance.

Séance du 30 novembre. — M. Bouley repousse l'assertion émise par M. Colin dans la dernière séance, à savoir qu'on pout inoculer le charbon avec le vaccin.

D'abord, dit-il, la fièvre charbonneuse est une maladie tellement grave, qu'il est impossible qu'un vétérinaire quelque peu expérimenté ne le reconnaisse pas de suite. En outre, le vaccin est une maladie éruptive, qui ne peut se développer que chez un animal présentant certaines conditions de santé ; il existe donc une entière incompatibilité entre l'éruption vaccinale et l'éruption charbonneuse.

— M. Colin déclare qu'il ne partage pas cette dernière opinion, et qu'aucun fait ne démontre qu'il y a impossibilité à la coïncidence entre les deux éruptions.

— M. Le Blanc et plusieurs de ses collègues n'ont jamais vu le charbon chez de jeunes animaux. Mais M. Colin répond qu'il l'a observé plusieurs fois chez des veaux qui n'avaient pas plus de 2 à 3 mois.

M. Roussin donne lecture d'un travail sur l'hydrate de chloral, son nouveau mode de préparation et les caractères de sa pureté. L'auteur conclut en affirmant qu'il est impossible que l'hydrate de chloral, ingéré ou absorbé par l'économie d'une manière quelconque, ne se transforme pas rapidement en formiate alcalin et chloroforme.

— L'Académie entend ensuite la lecture de plusieurs rapports : le rapport général sur le service des eaux minérales pour l'année 1868, par M. Devergie ; le rapport sur le prix Civrieux, par M. Baillarger ; le rapport sur le prix Barbier, par M. Hardy.

Séance du 7 décembre. — M. le Dr Jeannel donne lecture d'une note sur le *protoxyde d'azote* considéré comme agent anesthésique. En voici les conclusions :

1° Le gaz purifié, tel qu'on le prépare aujourd'hui, ne produit pas le délire gai décrit par les auteurs du commencement de ce siècle ;

2° L'anesthésie proto-azotique est aussi complète que l'anesthésie chloroformique ; elle en diffèro essentiellement par la rapidité de l'invasion, par l'absence de stimulation au début, et par la facilité du retour à l'état normal ; elle en diffère aussi par un caractère plus prononcé d'asphyxie l

3° Elle est très-facilement applicable aux opérations de courte durée ; il est probable qu'on pourra l'appliquer aux grandes opérations chirurgicales, moyennant l'intermittence convenablement dirigée des inhalations ;

4° Il est permis de présumer qu'elle expose moins que l'anesthésio chloroformique à des accidents mortels, mais elle y expose certainement ; elle devrait donc être exclusivement réservée aux opérations dont le danger est accru par la douleur ; la pratique devrait être entourée de garanties et de précautions scientifiques ;

5° Le protoxyde d'azote est d'un usage moins commode que les anesthésiques liquides, en raison des appareils qu'il nécessite.

— M. Broca lit le rapport sur le prix d'Argenteuil.

— M. le Dr Péan présento une femme à laquelle il a pratiqué, par la gastrotomie, l'ablation complète de l'utérus pour une tumeur fibro-plastique tres-volumineuse, et l'extirpation d'un kyste de l'ovaire.

Séance du 15 décembre. — Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons. — M. Bouchardat s'inscrit contre les réglementations qui, comme l'ont déjà avancé plusieurs de ses collègues, ne sauraient remédier au mal. Le vrai mal, c'est l'insuffisance du lait de la mère ; il faut tenir compte aussi du sevrage prématuré.

Les médecins exemptent trop souvent les femmes du soin de nourrir leurs enfants, sous le prétexte qu'elles sont faibles ; mais il faut traiter ces mères, dit M. Bouchardat, leur donner de l'huile de foie de morue, leur conseiller une bonne alimentation, au besoin leur adjoindre une chèvre.

La première chose à faire, c'est de distribuer des secours aux pauvres femmes des ouvriers des villes ; la mère doit être nourrie, si l'on veut qu'elle nourrisse son enfant. M. Bouchardat ajoute qu'au lieu de s'adresser à l'État, on cherchât ce secours dans un impôt communal et que cet impôt fût progressif : on devrait imposer les mères qui ne nourrissent pas au profit de celles qui nourrissent, et cet impôt serait d'autant plus élevé, que les femmes non-nourrices seraient plus riches.

II. Académie des sciences.

Elections. — Iodal. — Phénomènes électro-capillaires. — Age de pierre. — Strongle géant. — Diagnostic et extraction des projectiles de fonte ou de plomb à noyaux de fer. — Amélioration des vins. — Assainissement des rivières. — Mode de formation de l'œuf. — Variations de la température du corps.

Séance du 15 *novembre* 1869. — L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre pour la section de minéralogie et géologie, en remplacement de M. D'Archiac.

M. Des Cloizeaux, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est déclaré élu.

— M. Milne Edwards présente des notes sur les travaux suivants faits à son laboratoire, travaux dont nous nous bornons à indiquer les titres :

1° *Observations sur les glandes nasales des oiseaux*, par M. Jobert; 2° *note sur la respiration chez les nymphes des libellules*, par M. Oustalot; 3° *observations sur les glandes salivaires chez le fourmilier tamandua*, par M. Joannès Chatin; 4° *étude zoologique sur les hémiones et quelques autres espèces chevalines*, par M. George.

— M. Larrey communique, de la part de M. L. Colin, professeur au Val-de-Grâce, une note sur l'étiologie des fièvres intermittentes, et propose de substituer le terme d'*intoxication tellurique* à celui d'*intoxication palustre.*

— M. P. Guyot adresse de Nancy une note *sur l'iodal et ses propriétés anesthésiques.*

Séance du 22 *novembre.* — M. Becquerel lit un huitième mémoire *sur les phénomènes électro-capillaires : De la respiration et de la nutrition des tissus; du courant musculaire et du courant des autres tissus.*

Le principe qui a servi de point de départ à l'auteur pour expliquer la respiration musculaire et les phénomènes de nutrition, est le suivant : deux liquides différents, séparés par un tissu, c'est-à-dire par un corps poreux de nature quelconque pouvant être mouillé par ces liquides, donnent lieu à des courants électriques, résultant de la recomposition de deux électricités dégagées dans la réaction de ces liquides, par l'intermédiaire des parois des espaces capillaires agissant comme des corps solides conducteurs, courants que M. Becquerel a nommés *électro-capillaires*, pour rappeler leur origine, et qui ont d'autant plus d'intensité que la force électro-motrice, au contact des deux liquides, est plus considérable. Ces courants ont une direction telle que la paroi en contact avec la dissolution qui se comporte comme acide par rapport à l'autre, est le pôle négatif du couple, et l'autre paroi le pôle positif. Les courants agissent non-seulement pour opérer des décompositions et des combinaisons, mais encore pour transporter des liquides du pôle positif au pôle négatif, dans les espaces capillaires, et même quelquefois dans une direction opposée. Il

résulte des faits exposés dans ce travail que le muscle intervient par sa propre substance dans la respiration dite musculaire. On est porté à croire, d'après cela, que lorsque le sang artériel ne fournit pas assez d'oxygène aux muscles pour que la respiration puisse s'effectuer normalement, les muscles y pourvoient en se brûlant eux-mêmes.

D'autres expériences ont démontré à M. Becquerel que le courant musculaire a une origine physico-chimique, et que l'organisation du muscle n'entre pour rien dans la production du phénomène.

Lorsqu'on cherche l'existence du courant musculaire sur un animal vivant, on est forcé de mettre à nu le muscle qui s'oxyde au contact de l'air; de là, courant de l'intérieur à l'extérieur dans l'animal. Cet effet paraît être dû en partie à l'action de l'oxygène du sang artériel sur les parties constituantes du muscle.

Le courant dont il est question est essentiellement distinct des courants électro-capillaires, qui ont une autre origine et auxquels M. Becquerel attribue la respiration musculaire et la nutrition des tissus.

Les autres tissus respirent également dans les mêmes conditions.

Les expériences sur les os ont conduit à des observations assez intéressantes : les os frais, du moins la matière organique qu'ils contiennent, respirent comme on le reconnaît en les mettant dans le gaz oxygène; ils se saturent en même temps d'acide carbonique, comme les corps poreux. En introduisant les os saturés d'acide carbonique dans une éprouvette remplie d'oxygène, vingt-quatre heures après, ce gaz contenait 3,25 p. 100 d'acide carbonique provenant, ou de ce que l'oxygène s'était substitué à l'acide carbonique, ou bien de ce que l'oxygène avait réagi sur les matières organiques existant encore dans les os. Les os, comme les muscles et les tendons, donnent le courant de l'intérieur à l'extérieur.

De semblables effets sont produits dans tous les tissus qui sont parcourus par une foule innombrable de courants électro-capillaires, partout où il y a des vaisseaux capillaires. La paroi intérieure de chaque vaisseau capillaire étant le pôle négatif, et la paroi extérieure le pôle positif, on conçoit comme il suit les effets produits. L'oxygène du sang artériel qui est fixé sur les globules, probablement par affinité capillaire, est déposé avec les acides organiques et autres composés électro-négatifs, résultant de la décomposition électro-chimique du sang, sur la surface extérieure où ils réagissent, par les principes hydro-carbonés des muscles, tandis que les éléments électro-positifs, notamment les globules, se déposent sur la face intérieure des vaisseaux. Les globules, en perdant leur oxygène, reçoivent en échange du gaz acide carbonique; ce gaz est ramené dans les capillaires avec les produits solubles résultant de la respiration musculaire, qui ne sont pas nécessaires à la nutrition, et cela par l'action des courants agissant mécaniquement du pôle positif au pôle négatif. Ces produits sont emportés ensuite par le sang, et, après avoir subi diverses mo-

difications dans des organes spéciaux, sortent de l'organisme; les uns, tels que l'acide carbonique et l'azote, par les poumons; les autres, par diverses voies. Mais là ne s'arrête pas leur intervention : les parois des pores des tissus, qui ne sont autres que les électrodes des couples électro-capillaires elles-mêmes altérables, les éléments transportés par les courants réagissent sur ces parois; des produits sont enlevés, d'autres s'y déposent, de sorte que les parties constituantes des tissus sont sans cesse renouvelées par des actions lentes, non interrompues. Voilà comment la vie paraît s'entretenir dans toutes les parties de l'organisme.

Il ne faudrait pas toutefois considérer les courants électro-capillaires comme les forces primitives des corps vivants, car ils n'agissent que lorsque ces corps sont créés, leurs organes formés; ce sont des effets qui deviennent causes de la respiration et de la nutrition des tissus. Ces phénomènes cessent avec la vie, quand les tissus ont perdu leur irritabilité; les pores s'obstruent alors par la coagulation du sang; les phénomènes électro-capillaires cessent; tous les éléments organiques sont alors livrés à l'action des forces chimiques qui finissent par détruire toutes traces d'organisation.

— MM. E. Hamy et F. Lenormant rendent compte *de la découverte de restes de l'âge de pierre en Egypte*. « Sur le plateau élevé qui sépare la célèbre vallée de Biban El-Molouk des escarpements qui dominent les édifices pharaoniques de Deir-el-Bahari, nous avons constaté la présence d'une innombrable quantité de silex taillés gisant à la surface du sol, dans une étendue de plus de 100 mètres carrés. Ces pierres travaillées, qui appartiennent aux types bien connus, désignés sous les noms de pointes de flèches, pointes de lances, hachettes lancéolées et amygdaloïdes, couteaux, grattoirs, perçoirs, percuteurs et nucléus, constituent évidemment les restes d'une fabrication ancienne, suivant toutes les probabilités préhistorique, et exactement comparable à ce qu'on désigne sous le nom d'*atelier de la période néolithique.* »

M. Claude Bernard présente une note de M. Balbiani *sur le développement et la propagation du strongle géant*. Voici les conclusions de ce travail. Le développement de l'œuf de strongle géant commence dans l'utérus de la femelle, mais s'arrête bientôt pour ne s'achever qu'après que l'œuf a été expulsé du corps de l'hôte et mis en contact avec l'eau ou la terre humide. Entre ce dernier moment et celui de l'apparition de l'embryon, il s'écoule de cinq à six mois en hiver; en été, ce temps serait probablement beaucoup plus court.

L'embryon peut séjourner un an au moins dans l'œuf sans périr; mis au contact de l'eau pure, par éclosion artificielle, cet embryon s'altère rapidement; il ne vit bien que dans les liquides albumineux.

L'œuf n'éclot pas dans le tube digestif des animaux où le strongle acquiert son développement complet, mais dans une espèce différente, encore inconnue, qui sert d'hôte temporaire au parasite jusqu'à sa migration dans l'hôte définitif.

Séance du 29 novembre. — M. B. Milliot communique une note ayant pour titre : *Nouveau moyen de diagnostic et d'extraction des projectiles en fonte et en plomb à noyaux de fer.* L'auteur propose de pratiquer l'exploration et l'extraction des projectiles en fonte et en plomb à noyaux de fer avec les électro-aimants.

M. Scoutetten transmet une note *sur la conservation et l'amélioration des vins par l'électricité.*

Dans les nombreuses expériences faites par l'auteur, les vins durs et presque imbuvables furent transformés en vins moelleux et très-agréables; tous furent sensiblement améliorés.

— M. A. Girardin transmet une note *sur les travaux d'assainissement des rivières.* L'auteur a été chargé de rechercher les causes de l'insalubrité des rivières de l'arrondissement de Saint-Denis, et d'indiquer les moyens qu'il croirait les plus efficaces pour remédier à cette insalubrité. Il résulte de ces recherches que les eaux des féculeries sont une des causes les plus actives de l'infection des rivières.

Il lui a semblé que le meilleur moyen de remédior à ces inconvénients consistait à faire agir simultanément sur l'albumine, l'air, l'argile et les matières organiques en décomposition dans le sol, c'est-à-dire à répandre les eaux de féculerie sur un sol bien drainé.

— M. Becquerel présente de la part de M. Trouvé une note *sur un explorateur électrique.* Il s'agit d'un appareil destiné à la recherche des corps étrangers qui se trouvent dans les tissus du corps humain. Il se compose essentiellement d'une sonde exploratrice au milieu de laquelle peut pénétrer un appareil électro-magnétique révélateur ou une tarière. L'appareil électro-magnétique révélateur contient, dans son intérieur, un petit électro-trembleur mis en jeu au moyen d'un élément de pile à sulfate de mercure, mais seulement quand les extrémités de deux petits stylets qu'il porte touchent, à l'extrémité de la sonde, un corps bon conducteur de l'électricité, comme un métal. Quand la matière ne conduit pas l'électricité, le jeu de la tarière ramène des parcelles dont l'analyse révèle la nature.

M. Delagrée adresse une note contenant : 1° la description d'expériences cliniques sur les effets thérapeutiques du bromure de morphine et d'atropine, et du bromure de digitaline; 2° l'indication d'une méthode pour guérir les piqûres. La méthode consiste dans l'emploi de quelques gouttes d'acide phénique mélangé d'acide sulfurique.

M. Larrey présente au nom de M. Roussin une note *sur la préparation de l'hydrate de chloral et sur les caractères de sa pureté.*

M. Van Beneden adresse une note *sur le mode de formation de l'œuf et le développement embryonnaire des sacculines.* Dans une note insérée dans les comptes-rendus du mois de février (22 février 1869), M. Gerbe a exposé les résultats de ses recherches sur la constitution et le développement de l'œuf ovarien des sacculines. D'après cet auteur, les ovules sont formés à leur début de deux cellules transparentes, accolées l'une à l'autre, pourvues chacune d'un noyau vésiculeux et d'une membrane commune.

M. Gerbe considère la grande cellule comme donnant naissance au vitellus, et la compare au jaune de l'œuf des oiseaux, tandis que la petite cellule représente pour lui le germe ou la cicatricule.

Il résulte des recherches de M. Van Beneden que la grande cellule que M. Gerbe a considérée comme représentant le corps produisant le vitellus est, en réalité, l'œuf tout entier; que l'œuf des sacculines ne peut être comparé à l'œuf des oiseaux, puisqu'il est impossible d'y distinguer des parties correspondant au jaune et à la cicatricule; que la cellule polaire, qui a été considérée comme représentant le germe, est l'analogue du cordon proto-plasmatique de l'œuf des anchorelles; que cette cellule se détache de l'œuf mûr, qu'elle reste dans l'ovaire pour s'y diviser et donner naissance à de nouveaux œufs.

M. Colin communique une note ayant pour titre : *De la prétendue influence des marais souterrains sur le développement des fièvres intermittentes.*

Séance du 6 décembre. — M. Andral communique le résultat de ses recherches *sur le rapport des variations de la température du corps humain avec les variations de quantité de quelques principes constituants du sang et de l'urine.*

L'auteur se propose de rechercher jusqu'à quel point la température prise à l'aisselle peut se trouver liée, dans ses variations, à la proportion de fibrine, d'albumine et de globules que le sang contient, et à la quantité d'urée qui est éliminée par les voies rénales.

Relativement à la fibrine, on peut établir comme un fait général que, lorsque le sang en contient plus de 4 millièmes, la température augmente. On peut établir comme un autre fait général, que le chiffre de la température et celui de la fibrine croissent en proportion directe l'un de l'autre. Cependant ce fait général a ses exceptions.

Mais on peut se demander quelle espèce de rapport existe entre cet accroissement simultané de la chaleur et de la fibrine : est-ce un rapport de simple coïncidence? Est-ce un rapport de causalité? A cette question la réponse est facile, attendu qu'il y a une grande classe de maladies, les pyrexies, dans lesquelles la fibrine reste entre ses limites physiologiques, peut même descendre au-dessous, et où la température est aussi considérable et peut l'être plus que dans les phlegmasies que caractérise une augmentation de fibrine. C'est, en effet, dans ces pyrexies que l'auteur a trouvé les maxima de température.

Il faut donc en conclure que l'augmentation de la fibrine et celle de la chaleur ne sont que deux faits qui, dans certaines maladies, se produisent ensemble, sans que l'un dépende de l'autre, et qu'il y a si peu entre ces deux faits un rapport de causalité, que l'accroissement de température est porté à son plus haut degré dans les états morbides, dont un des caractères est une tendance à la diminution de l'élément plastique du sang.

Relativement à la quantité des globules, les faits observés par l'au-

teur montrent qu'une diminution même très-considérable du chiffre des globules ne fait pas descendre la température au-dessous de la limite inférieure de l'état physiologique; tantôt alors on la voit se rapprocher de cette limite inférieure, tantôt s'élever vers la supérieure et la dépasser même un peu.

Lorsque l'albumine du sang, au lieu d'être employée tout entière à la nutrition, est en partie perdue pour celle-ci par la quantité de ce principe qui s'échappe avec l'urine, la théorie semblerait indiquer qu'il devrait se produire moins de chaleur, et quelques faits sembleraient indiquer qu'il en est réellement ainsi. Du reste, ce n'est pas sur-le-champ, et c'est, au contraire, au bout d'un temps souvent assez long, que l'insuffisance des matières albuminoïdes fait diminuer la température d'une manière un peu notable.

Ces faits sont d'accord avec les résultats des expériences de Chossat sur l'inanition. En effet, chez les animaux qu'il faisait mourir de faim, la température restait normale pendant longtemps, puis, deux ou trois jours avant la mort, elle subissait tout à coup une diminution considérable.

On a souvent agité la question de savoir si, dans les maladies fébriles, l'urée contenue dans l'urine augmentait de quantité. Cette question est difficile à résoudre, si l'on veut prendre pour point de départ le chiffre normal de l'urée, car on ne le connaît encore que d'une manière incertaine. L'auteur a pris pour base de ses recherches l'examen comparatif de la quantité d'urée chez des malades dont la température était normale, et chez d'autres où elle était élevée.

Il résulte de ces recherches qu'il existe un rapport direct entre le degré de la température et la quantité d'urée éliminée par les reins. Dans 53 analyses d'urine appartenant à divers malades dont la température était normale, M. Andral n'a trouvé que 8 fois plus de 12 grammes d'urée. Dans les affections pyrétiques, il a trouvé à la fois une élévation plus considérable du chiffre de l'urée et une plus grande constance de ce chiffre.

M. Andral a observé ce rapport entre la température et la quantité d'urée éliminée dans la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, les fièvres éruptives, et, ce qui est contraire à l'opinion de quelques auteurs, dans la fièvre typhoïde. M. Andral fait remarquer que la diète à laquelle on soumet les malades agit sur l'urée en sens inverse de la fièvre. Il peut donc arriver que dans des fièvres qui ont duré longtemps, l'urée, sans cesser d'être éliminée en quantité considérable, diminue néanmoins, la température restant au même degré.

Il existe uue maladie qui fait exception à la règle précédente, c'est la cirrhose du foie.

Dans trois analyses, M. Andral a constaté une augmentation dans la quantité d'urée. La cirrhose, quoique apyrétique, se comporterait sous ce rapport comme les pyrexies. M. Andral se demande si l'on

peut supposer dans ce cas que les matières azotées de la bile ne peuvent plus sortir du sang par le tissu du foie altéré, trouvant une voie supplémentaire d'élimination dans les reins.

— A l'occasion de la communication de M. Andral, M. Bouillaud présente quelques remarques.

En confirmant la plupart des points contenus dans la communication de M. Andral, M. Bouillaud insiste plus particulièrement sur la différence capitale qui sépare les phlegmasies des pyrexies, à savoir l'excès de fibrine constatée dans la première classe de ces affections. Il entre à ce sujet dans une discussion dont il tire les conclusions suivantes :

1° L'excès de fibrine du sang, dans l'état ou processus inflammatoire pur, longtemps connu sous le nom de fièvre inflammatoire, provient d'un *secretum* anormal ou néoplasme de la membrane interne de l'appareil sanguin. Ce néoplasme est l'analogue de celui qui se produit à la surface d'une membrane séreuse enflammée à ce degré, ou selon ce mode que Hunter a désigné sous le nom d'inflammation adhésive.

2° C'est une portion de ce néoplasme ou de ce secretum pseudomembraneux qui se dépose à la surface du caillot de sang des saignées pratiquées dans le cas dont il a été question, néomembrane à laquelle on a donné le nom de couenne inflammatoire, et dont le principal élément est de la fibrine.

3° Une phlegmasie plus ou moins généralisée de la membrane interne de l'appareil sanguin et de la forme dite adhésive est une des conditions fondamentales de la production de l'excès de fibrine et de la pseudo-membrane ou couenne du sang dans la fièvre dite inflammatoire.

M. Becquerel rappelle, à cette occasion, qu'il y a plus de trente ans, il a fait connaître un procédé plus direct que le procédé employé ordinairement, à l'aide duquel on détermine avec une grande précision la température des parties intérieures du corps vivant, à l'état normal et à l'état pathologique, sans produire de lésions sensibles ni d'émission de sang. Ce procédé consiste à introduire dans ces parties une aiguille ou une sonde thermo-électrique. Il permet d'observer les moindres changements de température dans l'organisme.

VARIÉTÉS.

Bulletins des causes de décès. — Nomination.

Nous avons accueilli, avec une faveur que tempéraient quelques critiques, les relevés hebdomadaires publiés par la ville de Paris sur la mortalité et les causes des décès. Si imparfaits que fussent les renseignements, nous n'avons pas hésité à les reproduire, en demandant qu'on s'appliquât à les compléter.

Nos observations ont été médiocrement accueillies, et nous n'en sommes pas surpris. Il est un vieux proverbe qui dit que, pour les orthodoxes, un schismatique est au-dessous d'un païen, peut-être parce qu'on sent qu'il est plus difficile de le convertir. On va voir que, dans l'espèce, on avait tort.

L'administration a répondu à notre note par une longue apologie, et nous la remercions d'avoir choisi pour avocat un confrère, dont personne, mieux que nous, n'apprécie le caractère et le talent.

M. le Dr Brochin nous adresse un double reproche, celui d'avoir ignoré l'existence de relevés mensuels, et celui d'avoir méconnu la destination des relevés hebdomadaires. Sur le premier chef, nous aurions mauvaise grâce à nous défendre. La ville de Paris publie en effet des statistiques mensuelles, et cela depuis cinq ans. La seule excuse de notre ignorance, c'est que, si elle les publie, elle les fait vendre chez son libraire M. Paul Dupont, et n'a garde de les adresser aux journaux de médecine. On nous reproche poliment, mais sévèrement, de mieux connaître ce qui se passe à Berlin que ce qui se fait à Paris. La faute en est au Gouvernement prussien, qui a eu l'idée toute germanique d'envoyer aux médecins des relevés qui n'ont guère de valeur que pour eux, et de solliciter avec leur intérêt la publicité spéciale de leurs journaux.

Nous n'en continuons pas moins à féliciter l'administration municipale de la libéralité exceptionnelle avec laquelle elle distribue les relevés hebdomadaires, et si un jour elle répand de même ses bulletins mensuels, nous nous déclarerons vaincus par le plus irréfutable des arguments.

Quant aux bulletins hebdomadaires, seuls mis en cause, nous nous sommes mépris sur leur portée. Rédigés hâtivement, ils manqueraient le but s'ils approchaient davantage de la perfection. La pensée a été de fournir des renseignements sur les maladies régnantes, de montrer le mouvement actuel de la santé publique, et les rédacteurs ont dû éliminer toutes les affections auxquelles on ne saurait attribuer sans méprise un caractère d'actualité.

Au calcul de la population de Londres, l'administration a substitué l'*abréviation* suivante, au-dessous du bulletin : Les causes de décès inscrites sous ce titre (autres causes), comprennent toutes les affections chroniques ou accidentelles, qu'il n'y a pas intérêt à faire connaître et à compter dans un bulletin hebdomadaire, mais qui sont données en détail dans le bulletin de statistique municipale, publié mensuellement, et qui se trouve à la librairie administrative de M. Paul Dupont.

Dorénavant il ne sera plus permis d'en ignorer, mais peut-être pourra-t-on continuer à regretter avec nous qu'on persiste à ne pas faire acception des âges, puisqu'on entend se borner à des maladies dont la plupart appartiennent aux premières années de la vie. Londres et Berlin ne sont pas, à ce qu'il paraît, des modèles si achevés qu'on ne puisse se résigner à surpasser leurs statistiques.

Cela dit, et pour prouver à quel point nous sommes prêts à faire amende honorable, nous donnons à nos lecteurs un aperçu des bulletins mensuels, sans prendre l'engagement d'y revenir périodiquement.

Ce relevé statistique comprend, sous le titre de *topographie*, une série d'observations météorologiques, pluviométriques, ozonométriques, etc., enfin, thermométriques, sur les eaux servant à l'alimentation de Paris.

Sous le titre de population, un relevé des naissances par sexe, par état civil, par quantités et par arrondissement, un relevé des actes de mariage, un relevé des décès par quartier, par cause, par jour et par mois; enfin, un relevé spécial des décès par suite de phthisie pulmonaire.

Un dernier chapitre donne l'état du prix du pain et des objets de consommation soumis aux droits d'octroi pour chaque trimestre.

Non-seulement les diverses causes de mortalité sont énoncées, mais on pourrait presque se plaindre du luxe de la nomenclature. Il n'y aurait pas grand avantage, par exemple, à supprimer la mention de l'apoplexie séreuse, de la congestion sanguine en général, de l'œsophagite, de la catalepsie, et de réunir sous une même rubrique les suites de couches qui figurent parmi les autres causes et les états puerpéraux. Abondance de biens ne nuirait pas si quelques esprits chagrins n'inclinaient à supposer que les diagnostics délicats sont essentiellement discutables, et qu'il est bien difficile de discerner une fièvre continue, inflammatoire, catarrhale, bilieuse, muqueuse, ataxique et adynamique, de la fièvre typhoïde.

On ne nous pardonnerait pas d'avouer que nous préférons la nomenclature moins compendieuse de Berlin, mais nous sommes sûrs qu'on nous excusera d'affirmer ici que, sur tous les autres points, les bulletins mensuels de Paris ont une incontestable supériorité.

Un seul mot en terminant cette confession : n'y aurait-il pas avantage, au lieu de citer, dans les relevés hebdomadaires, Bruxelles et Florence qui, par parenthèse, sont représentées par une colonne toujours vide, de donner le mouvement des décès par maladies zymotiques ou autres dans les grandes villes de France : Lyon, Marseille, Lille, etc.? N'aurait-on pas ainsi une sorte d'aperçu des oscillations, et, pour ainsi dire, le tableau des pressions morbides sur notre territoire?

— Par décret, en date du 11 décembre, M. Lasègue, professeur de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Paris, est nommé professeur de clinique médicale à ladite Faculté.

— Par arrêté, en date du 12 décembre, M. Lasègue, nommé professeur de clinique médicale, est attaché, en cette qualité, au service de la Pitié.

BULLETIN MENSUEL

des causes de décès, d'après les déclarations à l'état civil.

CAUSES DE DÉCÈS.	PARIS. — (1866) POPULATION : (1,825,274 h.) Du 21 nov. au 18 décembre	LONDRES. — (1869) POPULATION : (2,810,754 h.) Du 14 nov. au 11 décembre	BRUXELLES — POPULATION : (308,000 h.)	BERLIN. — (1867) POPULATION : (702,437 h.) Du 5 nov. au 2 décembre.	FLORENCE. — POPULATION : (120,000 h.)
Variole........	97	22		15	
Scarlatine......	26	881		11	
Rougeole......	27	175		19	
Fièvre typhoïde	99	144		49	
Typhus........	..	44		..	
Erysipèle......	26	30		..	
Bronchite......	243	1,046		..	
Pneumonie	294	495		..	
Diarrhée.......	36	81		56	
Dysentérie.....	8	4		..	
Choléra........	2	4		..	
Angine couenneuse........	15	26		97	
Croup.........	44	53		18	
Affections puerpérales......	32	39		19	
Autres causes..	2,669	3,954		1,090	
TOTAL....	3,616	6,999		1,380	

OBSERVATIONS.

La population de Londres est calculée d'après cette supposition que l'accroissement depuis 1861 a présenté la même moyenne annuelle qu'entre les recensements effectués en 1851 et 1861.

En appliquant la même méthode au calcul de la population parisienne pour la période écoulée de 1861 à 1866, les recensements en France étant quinquennaux, on obtiendrait le chiffre de 1,889,842 h.

BIBLIOGRAPHIE.

Éléments de pathologie chirurgicale, par A. Nélaton; 2e édition, t. II; 1869; publiés sous sa direction par le Dr Péan. — Chez Germer Baillière.

On se plaint avec juste raison de ce qu'il n'existe dans notre littérature aucun livre représentant l'état actuel de la chirurgie en France. Le *Traité des maladies chirurgicales* de Boyer, qui servit à l'instruction de plusieurs générations de chirurgiens, ne répond plus aux exigences de la science moderne et n'est plus guère consulté qu'à titre de document. Et cependant aucun des livres pnbliés depuis n'a pu le faire oublier.

Parmi ces livres, les uns sont incomplets ou inachevés ; les autres, quoique terminés, ne supportent pas la comparaison avec le magnifique ouvrage de Boyer.

La publication du *Compendium de chirurgie,* qui s'annonçait, il y a quelque vingt ans, comme une œuvre monumentale, est depuis longtemps suspendue, et les trois volumes parus ne sont plus au niveau de la science.

Le *Traité* de Vidal (de Cassis) et celui de M. Nélaton sont les seuls ouvrages complets que nous possédions aujourd'hui. Nous ne dirons rien du premier qui porte l'empreinte d'un ouvrage fait à la hâte, et qui, malgré une récente édition, n'a jamais pu devenir classique.

Les *Éléments de pathologie chirurgicale* de M. Nélaton sont évidemment supérieurs au *Traité* de Vidal, mais on peut presque dire de ce livre qu'il appartient à la catégorie de ceux qui sont restés inachevés. Quelle comparaison à établir, en effet, entre les deux premiers volumes et les trois derniers ? Ce sont deux ouvrages entièrement différents, et l'on devine qu'ils n'appartiennent pas au même auteur, si bien même que le dernier volume ne porte plus la signature de M. Nélaton, mais celle de Jamain. L'ouvrage de M. Nélaton manquant d'uniformité et de cohésion, n'a jamais remplacé le livre de Boyer. Si l'on ajoute à cela que, commencé en 1841, il n'a été terminé qu'après environ quinze ans, on comprendra que les premières parties aient déjà considérablement vieilli et ne soient plus à la hauteur des connaissances modernes.

Aussi Jamain, continuateur de M. Nélaton, avait-il entrepris de remettre l'ouvrage de ce dernier au courant de la science, et il avait déjà révisé le premier volume, lorsque la mort est venue le surprendre. Le Dr Péan fut alors désigné pour continuer la tâche entre-

prise par Jamain ; et les deux fascicules qui ont paru l'année dernière complètent le tome II de cette seconde édition qui compte déjà deux collaborateurs avoués.

En annonçant cette publication, je me bornerai à dire quelques mots du volume publié par le Dr Péan. Connaissant par moi-même les difficultés sans nombre que l'on rencontre à chaque pas lorsqu'on entreprend d'écriro un livre classiquo, je serai aussi sobre que possible de toute critique scientifique.

Mais, en dehors du domaine de la science, je ne puis m'empêcher de critiquer d'une manière générale certaine forme adoptée par lo continuateur de Jamain dans la rédaction de cette seconde édition. Jamain, écrivant sous la direction du professeur Nélaton, a jugé convenable de s'effacer modestement derrière son maître, et a presque toujours employé l'expression collective « *nous,* » ce qui a l'avantage de laisser indécise la part d'intervention du maître et de l'élève. Le successeur de Jamain, quoique placé dans des conditions identiques, n'a pas cru devoir suivre les mêmes errements. Il suppose que c'est le professeur Nélaton qui tient la plume, ce qui oblige ce dernier à citer bien souvent le nom de son jeune collaborateur.

Or, cette manière de faire offre do graves inconvénients, car de deux choses l'une : ou M. Nélaton conserve une part effective dans la rédaction de cette seconde édition ; et, dans ce cas, il peut paraître singulier de voir l'ex-professeur de clinique s'appuyer à tous moments sur l'autorité de M. Péan, et citer à l'appui de ses opinions des faits tirés de la pratique hospitalière ou même particulière de son jeuno élève ; ou bien la collaboration de M. Nélaton est purement fictive, et, dans ce cas, il est toujours désobligeant de voir un auteur que l'on sait parler au nom d'un autre, se citer *lui-même* à tout instant, et c'est ce qui arrive un peu trop souvent.

Le deuxième volume du livre de M. Nélaton renferme : 1o l'étude des maladies des os ; 2o l'exposé d'une partie des affections des articulations. Nous nous bornerons à examiner rapidement la partie qui se rapporto aux maladies des os qui forme un ensemble complet, laissant de côté les maladies des articulations qui ne sont pas encore terminées.

L'ordre d'exposition des maladies des os est exactement le même que dans la première édition. On s'étonnera peut-être de voir encore figurer à la suite de l'ostéite, de la carie, de la nécrose, de l'affection tuberculeuse des os, etc., les abcès par congestion et surtout le mal vertébral de Pott, qui est loin de résulter fatalement d'une lésion osseuse de nature tuberculeuse, et qui d'ailleurs serait bien mieux placé parmi les affections de la colonne vertébrale.

Le chapitre de l'ostéite renferme trois paragraphes comprenant : l'ostéite proprement dite, l'ostéomyélite et la périostite. Quoique l'auteur avoue lui-même que les phénomènes de ces trois affections sont

différents, il ajoute plus loin que les symptômes de l'ostéo-myélite spontanée, si bien décrite par M. Chassaignac, et les signes de la périostite se confondent toujours avec ceux de l'ostéite. Je doute fort que cette opinion soit acceptée par tout le monde.

Les chapitres consacrés à l'étude de la carie et à celle des tubercules des os diffèrent peu de ce qu'ils étaient dans la première édition de l'ouvrage. La carie est toujours, *pour ainsi dire*, uue ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique. Le microscope, cependant, a élucidé certains points de l'histoire de la carie, et les recherches si intéressantes de M. Ranvier sur la dégénérescence graisseuse primitive des corpuscules osseux dans les os cariés, méritaient d'être indiquées.

Relativement à l'affection tuberculeuse des os, on retrouve encore la distinction entre les formes enkystée et diffuse, établie en 1836 par M. Nélaton, d'après les données de l'époque sur l'anatomie pathologique des tubercules pulmonaires.

L'étude des fractures en général est faite d'une manière très-classique. L'article qui a trait à la thérapeutique est surtout intéressant à consulter; de nombreuses figures intercalées dans le texte, et dont plusieurs représentent les appareils préconisés par le Dr Péan, rendent les descriptions plus intelligibles.

Après les fractures en général, viennent les fractures en particulier, sauf toutefois celles du crâne. Puis cette partie du volume se termine par la description des diverses tumeurs des os que l'auteur désigne sous les noms d'ostéo-chondromes, d'ostéo-myéloplaxomes, d'ostéo-syphilomes, d'ostéo-lipomes, etc. Sous la dénomination de *cancer des os*, il comprend les ostéo-chondromes, les ostéo-fibroplaxomes, les ostéo-fibromes, etc , en un mot, la plupart des tumeurs précédentes, plus les tumeurs épithéliales. Après ces distinctions fondées sur les recherches modernes d'anatomie pathologique, on s'étonne cependant de voir l'auteur revenir ensuite à la description de l'encéphaloïde, du squirrhe, du cancer colloïde du tissu osseux, et reproduire l'article de la première édition, article d'ailleurs excellent à l'époque où il avait été écrit, mais qui n'offre plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique.

Nous signalerons enfin, pour terminer, deux bons articles : l'un, sur les anévrysmes des os, rédigé d'après le mémoire que le professeur Richet a publié en 1865 dans ce journal; l'autre, sur le rachitisme, où se trouvent relatées les recherches du professeur Broca.

S. Duplay.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Gastrites chroniques, par le Dr E. Bottentuit, médecin consultant aux eaux de Plombières, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc.; Paris, 1869. — A. Delahaye, éditeur. Prix : 2 fr.

Les beaux travaux de Louis, Cruveilhier, Rokitansky, sur l'ulcère simple, sur le ramollissement de la muqueuse gastrique, sur le cancer de l'estomac, ont détourné pendant longtemps l'attentiou des affections inflammatoires de cet organe; de sorte que, après avoir eu, sous l'influence des doctrines de Broussais, une prépondérance exagérée, les gastrites ont été niées ou confondues avec les autres affections de l'estomac. Mais depuis vingt ans à peu près, cette question a été, en France, en Angleterre et en Allemagne, l'objet de travaux intéressants de la part de Wilson Fox, Garrod, Leudet, Budd, Lancereaux, Bamberger, etc.

M. Bottentuit vient de publier, sur les gastrites chroniques, un travail où il étudie cette question, en se fondant sur leur étiologie et leur mode de production. Il divise les gastrites en :

1° Gastrites chroniques primitives, reconnaissant pour causes une action directe sur la muqueuse stomacale, et comprenant les gastrites par troubles fonctionnels ou mécaniques et les gastrites par intoxication;

2° Les gastrites chroniques secondaires, accompagnant des maladies générales ou se rattachant à des lésions locales.

Se basant sur cette division, l'auteur étudie les caractères anatomiques et cliniques propres anx gastrites alcooliques, consécutives aux gastrites des tuberculeux. Nous regrettons, à ce propos, que M. Botteutuit n'ait pas donné quelque extension aux gastrites goutteuses et herpétiques. Il est vrai que les éléments, pour cette étude, ne sont pas nombreux ; aussi s'est-il borné à la critique des idées de Garrod au sujet de la gastrite goutteuse.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans sa description très-méthodique et très-complète des symptômes des gastriques chrouiques. Les chapitres qui ont trait à la marche, au diagnostic sont aussi traités avec un grand soin, et font de l'ensemble de ce travail une dissertation intéressante en même temps que d'une véritable utilité pratique. Nous conseillons de lire le texte lui-même, il le mérite.

Le travail de M. Bottentuit nous paraît destiné à éveiller l'attention des médecins sur un point très-négligé, et à susciter de nouvelles recherches sur les affections de l'estomac. A. B.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'INSOLATION ET LES ACCIDENTS PRODUITS PAR LA CHALEUR,

Par le Dr Em. VALLIN, agrégé au Val-de-Grâce.

L'exposition prolongée au soleil et aux températures élevées détermine, on le sait, des accidents graves et parfois la mort; même dans nos climats tempérés, les observations de ce genre ne sont pas très-rares, en été, sur les moissonneurs, sur les troupes en marche et pendant les revues; en toute saison, sur les ouvriers de certaines industries, les raffineurs, les verriers, les chauffeurs, etc. Tandis qu'en France ces accidents sont à peine mentionnés dans les traités de pathologie, où ils figurent, sous le titre d'une étiologie banale, dans l'histoire de la méningite, de la congestion et de l'hémorrhagie cérébrale, à l'étranger on leur consacre une description spéciale sous les noms de Sun-Stroke, Heat-Stroke, Insolatio, Sonnenschlag, Hitzschlag, Heat-Apoplexy, Sonnenstich, Siriasis, Coup de chaleur, etc. Denombreux travaux ont été publiés depuis plusieurs années sur ce sujet, en Amérique, en Angleterre et en Allemagne. Les uns ont eu spécialement pour but la description fidèle des symptômes cliniques fournis par les malades, et quel que soit l'intérêt de cette étude, ce n'est pas le sujet que nous voulons aborder aujourd'hui; les autres ont cherché à résoudre par l'observation

nécroscopique et l'expérimentation la question obscure de la pathogénie, la nature des accidents, le mécanisme de la mort.

Les auteurs sont souvent d'accord sur les faits matériels directement constatables; ils diffèrent sur l'interprétation et arrivent à des conclusions dissemblables. Il semble qu'on ait négligé de faire l'application à ce point de la pathologie des connaissances acquises, depuis une dizaine d'années, sur la physiologie de certains tissus. Pour n'en prendre qu'un exemple, Obernier (1) a publié à Bonn, en 1867, une véritable monographie sur l'insolation; il a multiplié les expériences, il a constaté des faits remarquables dont il méconnaît parfois la signification, il s'évertue à découvrir le mécanisme de la mort; or nous avons lu avec le plus grand soin tout le volume, sans y trouver la plus simple mention des travaux de Kühne et de Du Bois-Reymond sur la coagulabilité du suc musculaire. Le rôle capital que M. Claude Bernard attribue à cette propriété du muscle, les assertions contradictoires émises par certains auteurs, nous ont conduit à entreprendre des expériences personnelles. Nous avons exposé des animaux en plein soleil, pendant les mois de juin, juillet, août, et malgré l'intensité relativement modérée de la radiation solaire sous le climat de Paris, la mort est toujours survenue au bout d'une heure, de deux heures au plus tard; l'autopsie a fait voir des lésions constantes, à peine mentionnées dans les cas de pathologie humaine, et qui paraissent capables d'expliquer la mort. Ces recherches ont été poursuivies pendant deux années; il est encore un grand nombre de points que le temps ou l'occasion ne nous ont pas permis d'élucider; mais un séjour prolongé dans les pays chauds nous fournira sans doute prochainement l'occasion de compléter cette étude.

Nous exposerons d'abord les résultats de nos expériences, et nous verrons s'ils confirment les opinions des savants physiologistes que nous venons de nommer. Nous passerons ensuite en revue les travaux publiés récemment sur ce sujet, et nous aurons alors une base pour apprécier et critiquer les assertions des auteurs.

(1) Der Hitzschlag, nach neuen Beobachtungen, etc.; Bonn, 1867; VIII-124 S., mit 1 Taf.

Un mot d'abord sur le procédé opératoire et sur les conditions où nous nous sommes placé.

Toutes les températures ont été prises avec des thermomètres numérotés et comparés, construits spécialement pour ce but par M. Fastré aîné, sur les modèles de MM. Potain et Jaccoud; on y peut lire facilement les dixièmes de degrés. Au bout de peu de temps on reconnaît combien c'est chose difficile de prendre des températures, et combien sont insuffisantes les indications météorologiques fournies par les procédés ordinaires.

Nous avons d'abord noté la température à l'ombre, ce qui est assez simple, mais nous paraît d'une importance secondaire dans les recherches de ce genre. Nous avons pris ensuite la température au soleil, le tube thermométrique complétement nu étant suspendu par un fil en plein air, loin de tout corps capable de réfléchir ou d'accumuler du calorique. Le chiffre ainsi obtenu ne donne pas la mesure de l'échauffement subi par le corps de l'animal en expérience, car le réservoir de mercure forme un miroir très-brillant qui réfléchit une partie des rayons calorifiques. Pendant chaque expérience, nous avons placé près de l'animal, avec une orientation identique, un carré d'ouate de couleur brune ou une peau de lièvre fixés sur une planche, et nous suivions, jusqu'au moment de la mort, les oscillations du thermomètre appliqué sur cette surface. Tandis que le thermomètre suspendu au soleil pendant une heure ne dépassait pas 31°,5 c., nous avons vu un instrument identique reposant sur une pièce d'ouate, le même jour, à la même heure, presque sur le même plan, atteindre jusqu'à 80°,6 c. au bout d'une demi-heure, la température à l'ombre étant de 27°,2 c.

La comparaison de ces chiffres fait voir combien l'on est mal renseigné, au point de vue médical, quand on ne connaît que l'un des deux premiers. Qu'importe, au voyageur forcé de subir pendant une longue route l'ardeur du soleil, la température que marque à l'ombre un thermomètre placé avec un soin vigilant dans le lieu le plus frais, dans l'orientation la plus favorable? Dans l'excellent ouvrage de M. Dutroulau (1), on trouve un

(1) Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1re édition, p. 5.

tableau des températures mensuelles moyennes pour 1855 : au Sénégal, par exemple, la moyenne la plus haute est de 30°,8 au mois d'octobre; mais combien d'individus ont été assez heureux pour ne pas être obligés de s'exposer à une température plus élevée que celle marquée par le thermomètre à l'ombre, et de quel intérêt était une pareille notion pour les troupes qui, pendant l'expédition de Podor, subissaient au soleil, sans abri, 47° centigrades.

Le chiffre indiqué par l'instrument au soleil ne suffit pas, disions-nous; les vêtements de laine de couleur sombre ou noire, souvent serrés autour du corps, absorbent le calorique, l'accumulent et limitent une zone échauffée qui, même sur un homme en marche et humide de transpiration, dépasse notablement la température du bulbe brillant du thermomètre. Le procédé de mensuration que nous avons employé laisse assurément à désirer au point de vue de la précision scientifique; mais les résultats sont comparables entre eux, et des données approximatives peuvent suffire en pareil cas pour l'observation médicale.

Nous avons déterminé le plus souvent la fraction de saturation de l'air par la vapeur d'eau; le même thermomètre alternativement sec et recouvert d'un petit linge mouillé servait à cet effet, et le chiffre était donné par une table spéciale.

L'animal (chien ou lapin) était exposé au soleil, tantôt à nu sur le sol, complétement libre de ses mouvements, et dans ce cas la mort était difficilement obtenue; tantôt maintenu lâchement sur le dos, dans une gouttière en bois, et alors la mort a toujours eu lieu plus ou moins rapidement quand le thermomètre dépassait 30 degrés. Dans 6 expériences que nous passons sous silence pour éviter les longueurs, des lapins retenus par une attache assez longue sur un terrain sec entièrement découvert, à l'heure de midi, vivaient encore au bout de deux heures, tandis qu'à côté d'eux, le même jour, des animaux fixés sur une planche succombaient en moins d'une heure. Richardson, Obernier, A. Walther, dans des recherches que nous apprécierons plus loin, ont obtenu les mêmes résultats, et ont été surpris de ces différences. Peut-être n'est-il pas nécessaire d'invoquer avec Richardson l'abaissement de la température par la transformation de la chaleur en mouvement, chez les animaux laissés

libres : ces derniers, par leurs déplacements incessants, exposent tour à tour une partie seulement de leur corps à la radiation solaire, pendant que la partie opposée se trouve forcément à l'ombre et tend à se refroidir ; de plus, l'animal repose à nu sur le sol dont la température reste assez basse, tandis que les planches de la gouttière sur lesquelles on lie l'autre animal atteignent et dépassent facilement le chiffre de 45 degrés. Ce qui justifie cette explication, c'est que dans un cas nous avons maintenu un lapin, libre de ses mouvements, sur une estrade en bois dont la surface exposée au soleil s'échauffait jusqu'à 51 degrés, et que la mort a eu lieu en 35 minutes, avec les lésions et les symptômes habituels. (Exp. 4.) Lorsque l'animal était lié sur l'appareil depuis un quart d'heure, on prenait la température dans le rectum, puis on le portait au soleil en évitant avec soin toute ombre projetée, et l'on suivait les oscillations du thermomètre jusqu'au moment de la mort.

1er GROUPE D'EXPÉRIENCES.

Animaux à sang chaud exposés au soleil.

I. Chien adulte, braque, pesant 7 kilogr. 600 gr.

Le 22 juillet 1869, de 1 h. à 2 h. 30 m. Thermomètre à l'ombre = 27°,2 c. — Thermomètre au soleil = 31 à 31°,5 c. — Thermomètre appliqué sur une pièce d'ouate noire exposée au soleil de 1 h. 55 m. à 2 h. 35 m. = 80°,6 c. — Humidité relative de l'air = 0,32.

L'animal est fixé dans une gouttière, le ventre en avant, les membres liés lâchement aux montants de l'appareil. Au bout d'une demi-heure de repos, T. anale profonde = 39°,4.

L'appareil est alors porté au soleil à 1 h. 55 m.

Au bout de 10 m., l'animal, assez tranquille jusque-là, commence à s'agiter et fait de grands efforts pour se dégager : respiration haletante, accélérée, environ 160 ; la gueule est largement ouverte, et la langue est maintenue flottante dans cet écartement ; salivation très-abondante.

A 2 h. 15 m., agitation violente, plaintes, respiration impossible à compter ; salivation, muqueuse buccale très-rouge. T. rectale = 43°,2. — Thermomètre appliqué sur la peau de la région inguinale = 44°,5.

A 2 h. 25 m., l'agitation a notablement diminué ; la sensibilité consciente est cependant conservée ; respiration ralentie, à 120. T. rectale = 44°,8. — T. de la peau inguinale = 45°,6.

A 2 h. 28 m., l'animal vide sa vessie, la queue est agitée d'un frétillement convulsif ; puis tout à coup il fait un violent effort pour se

soulever, le corps saisi d'un spasme tétanique général; les membres se raidissent, la tête est relevée et portée violemment en arrière, comme dans l'opisthotonos; les yeux sont démesurément ouverts, saillants et expriment véritablement une angoisse horrible.

Au bout de 4 ou 5 secondes, cette sorte d'attaque cesse, et l'animal tombe dans un état comateux et apoplectique, le tronc et les membres étant contracturés et rigides, la respiration stertoreuse, à 76, puis à 48, la peau et les muqueuses complétement insensibles.

A 2 h. 28 m., T. rectale = 45°,4. — T. sous-cutanée au pli de l'aine = 47°,4.

La respiration se ralentit de plus en plus, et s'arrête à 2 h. 30 m. Au moment de la dernière expiration, une incision rapidement faite entre deux côtes permet d'introduire le doigt sur le cœur, qui paraît extrêmement dur et immobile. Un thermomètre est poussé, sur place, dans la cavité du ventricule, et s'arrête à 45°,6.

L'animal est porté à l'ombre, il est en rigidité complète; une couronne de tréfine est appliquée au sommet du crâne : un flot abondant de sang très-noir s'écoule, sans doute par l'ouverture d'un sinus. Un thermomètre est introduit au centre de l'encéphale, et on obtient les chiffres comparatifs suivants :

Temp. rectale....	= 45°,4
T. du ventricule g.	= 45,6
T. du cerveau....	= 44,9

A 2 h. 40 m., la poitrine est ouverte : le cœur est globuleux, d'une dureté extraordinaire, véritablement ligneuse; les cavités ventriculaires sont effacées, et ne contiennent ni caillots, ni même trace de sang liquide; le ventricule droit ne diffère pas, à ce point de vue, du ventricule gauche; les oreillettes renferment une quantité médiocre de sang liquide très-foncé. Une bande de papier de tournesol bleu est énergiquement colorée en rouge par l'application sur une tranche fraîche du tissu ventriculaire. Le cœur ne présente aucune trace de palpitations ni de contractions fibrillaires, même à la jonction des oreillettes et des ventricules; le pincement, la piqûre avec la pointe du scalpel, la percussion par une chiquenaude, n'amènent aucune saillie, aucune contraction localisée; le courant d'une pile énergique, appliquée pendant plusieurs minutes à la face externe comme à la face interne des ventricules, ne produit aucun résultat.

Le sang, liquide et très-noir dans les gros vaisseaux artériels et veineux, a peu de tendance à se coaguler : 15 minutes après la mort, il s'écoule, sans trace de caillots, à l'incision de la veine fémorale. La réaction est alcaline à un faible degré, certainement elle n'est pas acide : une petite quantité de sang déposée dans un verre commence à se coaguler au bout de quelques minutes, et le sérum ne modifie pas d'une façon sensible le papier de tournesol teinté en bleu clair.

Les poumons sont sains, un peu emphysémateux, sans trace de congestion; ils sont uniformément rosés, et la coupe ne laisse couler que très-peu de sang.

Le diaphragme est tacheté de petites ecchymoses sous-séreuses; il est complétement insensible aux excitants de toute sorte, et le courant électrique n'y fait naître aucune contraction; le tissu est ferme, un peu rigide, à réaction acide.

La peau de l'abdomen, des aines, du thorax est rouge, injectée, parsemée de sugillations mouchetées; le tissu cellulaire et les muscles sous-jacents présentent aussi de petites infiltrations sanguines.

L'intestin est pâle, revenu sur lui-même, et contient très-peu de gaz; les fibres musculaires sont très-apparentes et paraissent rigides; pas d'épanchement intra-abdominal, ni d'injection du péritoine.

Le foie est un peu hyperémié; il présente à la face convexe et latérale de plusieurs lobes 3 ou 4 bandes ecchymotiques sous forme de vibices, de la largeur et dans la direction des côtes. Examinées au microscope, les cellules sont chargées de graisse comme pendant la digestion; rien d'anormal. On n'a pas cherché le sucre. Bile abondante, vert clair, limpide.

La rate est petite, normale; les glomérules de Malpighi sont très-blancs et très-saillants : c'est peut-être l'état habituel chez le chien.

Les reins ont à la surface une belle couleur gris bleuâtre; il sont pâles, et la couche corticale incisée tranche par sa teinte grise sur la coloration violacée de la substance médullaire.

Les muscles sont en rigidité complète depuis l'attaque qui a précédé la mort; le cadavre est aussi raide que s'il était congelé; les muscles adducteurs de la cuisse sont très-durs : à la coupe, ils paraissent grisâtres, granuleux, desséchés, et rougissent fortement le papier de tournesol. Le courant électrique fait palpiter quelques fibres ou quelques faisceaux musculaires, mais la plupart des muscles superficiels des membres ne se raccourcissent pas; on obtient cependant des contractions manifestes des muscles dentelés et du vaste externe fémoral.

Des tronçons de muscles acides et rigides sont plongés pendant quinze minutes dans une solution faible de soude caustique, et ne semblent pas avoir repris leur souplesse. — A six heures du soir, le cadavre est abandonné en pleine rigidité.

Les expériences qui suivent ont été faites pour la plupart à une époque antérieure à la première. Elles reproduisent presque exactement les détails qu'on vient de lire, et nous sommes obligés de réduire à un énoncé très-sommaire la description minutieuse recueillie pour chacune d'elles.

II. Le 20 juin 1867. T. à l'ombre = 22°,6. — T. au soleil = 28°,5 à 29°. Degré hygromét. = 0,36.

A 11 h.	40 m.	T. rectale =	39°,4.	Lapin lié sur une planche, au soleil.
1	18	—	42,8.	Respirat. très-accélérée.
1	25	—	43,0.	60 respirat.; prostration.
1	27	—		Convuls. clon.; resp. à 40, puis à 30.
1	30	—	44,4.	Opisthotonos; mort presque subite.

Autopsie au moment même de la mort. — Ventricule gauche très-dur, cavité effacée et vide; ventricule droit et oreillettes à demi remplis de sang noir liquide; insensibilité complète du cœur et du diaphragme à l'électricité et aux excitants mécaniques; quelques noyaux pulmonaires à l'état fœtal; anémie cérébrale; teinte violacée de la zone intermédiaire du rein; urine normale; réaction très-acide du cœur et de tous les muscles. Rigidité complète à 1 h. 50 m.

III. Le 1er juillet 1867. T. au soleil = 32°,6. — T. à l'ombre = 27°,2. Degré hygromét. = 0,30.

A 12 h.	33 m.	T. rectale =	39°,0.	Lapin lié sur une gouttière, porté au soleil.
12	55	—	42,3.	
1	10	—	43,4.	Ralentissem. de la respirat.; temp. de la gouttière = 50°,5.
1	15	—	43,8	Inspirat. brusquement convulsives; spasmes de la face et des membres; accès éclamptiques répétés; coma.
1	25	—	44,2.	Raideur tétanique du corps; mort brusque.

Ventricule gauche rigide et vide; cœur et diaphragme inexcitables; engouement pulmonaire localisé. Pendant l'autopsie, dissolution presque complète et disparition des parois de l'estomac qui était en pleine digestion; anémie cérébrale; réplétion des sinus.

IV. Le 22 juillet 1867. T. à l'ombre = 26°. — T. au soleil = 37°,2. — T. de l'ouate noire, au bout d'une heure, = 84°. — Humidité relative : 0,40.

A 1 h.	15 m.	T. rect. =	39°,6.	Lapin retenu par une bande, libre de ses mouvements sur une plateforme en bois, au soleil.
1	35	—	43,6.	T. de la plate-forme = 49°,5.
1	40	—		72 respirations seulement; prostration très-grande.
1	45	—	45,0.	Respirat. à 48; frémissement convulsif des membres. Temp. sur la plate-forme = 56°,0.
1	52	—	46,1.	Mort précédée d'un spasme tétanique général.

Ventricules globuleux, durs et vides; cœur et diaphragme inexcitables par l'électricité; poumon exsangue; rigidité musculaire complète. — A 2 h. 10 m., l'estomac est perforé, dissous par places.

V. Le 26 août 1867. T. à l'ombre = 26°,8. — T. au soleil = 35°,2. — T. de l'ouate après 45 m. = 76°. — Degré hygrom. = 0,34.

A 11 h.	45 m.	T. rect. =	39°,2.	Lapin lié sur une gouttière, au soleil.
12	15	—	43,6.	240 respirations.
12	28	—	44,8.	Respirat. spasmodique, ralentie.
12	29	—		Frémissement spasmodique de tout le corps; respirat. à 40.
12	31	—	45,4.	Nouvelle attaque convulsive.
12	32	—	45,6.	Rigidité génér., opisthotonos; mort.

Dureté ligneuse et vacuité du ventricule gauche; cœur immobile inexcitable; diaphragme insensible à l'électricité; poumons sains. Températ. du cerveau = 45°,2. — T. du rectum = 45°,6.

VI. Le 30 août 1867. T. à l'ombre = 27°,2. — T. au soleil = 34°,6. — T. de l'ouate après 50 m. = 71°. — Degré hygrom. = 0,52.

A 12 h.	15 m.	T. rect. =	38°,8.	Lapin fixé sur la gouttière, au soleil.
12	50	—	43,2.	Ralentissement de la respiration.
1	»	—	44,0.	Cri aigu, convulsions, puis coma; 72 respirations.
1	4	—	44,6.	Tremblement convulsif; mort; rigidité des membres.

Ventricule gauche dur et vide, inexcitable; quelques palpitations des oreillettes et du ventricule droit pendant 5 minutes; contractions légères du diaphragme par l'électricité; le sang se coagule très-lentement, le sérum est légèrement alcalin; acidité et rigidité très-prompte de tous les muscles.

VII. 12 jullet 1869. T. à l'ombre = 28 à 28°,6. — T. au soleil = 31 à 31°,4. — T. de l'ouate au bout d'une heure = 74° c. — Humidité relative = 0,28.

A 12 h.	25 m.	T. rect. =	39°,2.	Bouledogue de forte taille, lié sur la gouttière, au soleil.
12	40	—	42,8.	
1	2	—	44,6.	Prostration commençante; la respiration tombe à 96.
1	8	—	44,8.	Première convulsion, trismus, coma, 48 respirations.
1	10	—	45,3.	Raidissement de tout le corps, frétillement de la queue, évacuation de l'urine; mort brusque en rigidité.
1	12	—	45,3	T. de l'encéphale = 45°,0 — T. du ventricule droit = 45°,2.

Boutonnière au thorax au moment de la dernière crampe. Le doigt introduit sent le cœur immobile, d'une dureté ligneuse; ventricule gauche rigide et vide; inertie et insensibilité du cœur et du diaphragme; quelques palpitations rhythmiques des oreillettes pleines de sang liquide; poumons non congestionnés; teinte violacée de la zone moyenne des reins; cerveau normal; sinus veineux pleins de sang liquide; sang difficilement coagulable, sérum alcalin.

Ainsi, chez tous ces animaux, l'exposition au soleil a constamment amené la mort au bout d'un temps relativement court, variant de trente-cinq minutes à une heure, suivant l'intensité de la radiation solaire. Les accidents qui précèdent la mort se sont reproduits avec une constance qui rend fastidieuse la lecture des observations. Pour la facilité de la description, on peut y reconnaître trois périodes :

1° Au bout de quelques minutes, efforts violents pour se dégager, accélération croissante de la respiration qui atteint 40-50 au quart, soit 160-120 et plus. La salivation, chez les chiens surtout, est très-abondante ; chez ces derniers, la muqueuse buccale et pulmonaire étant la seule voie d'évaporation, la gueule est largement ouverte, la langue est soutenue flottante, inondée de salive, et le rapprochement des mâchoires indique toujours le coma et du trismus. Cette première période a duré, dans nos expériences, de vingt-cinq à trente-cinq minutes, et la T. rectale a oscillé de 38°-39° (temp. initiale) à 43°,5, dans un cas même à 44° c.

2° Presque toujours avant que ce dernier chiffre soit atteint, la respiration se ralentit brusquement ou progressivement; elle tombe de 250 et plus à 96 et même 60; elle est suspirieuse, parfois entrecoupée. L'animal se calme, la prostration est manifeste, mais l'intelligence et la sensibilité paraissent encore conservées. Cette période ne dure guère plus de cinq minutes; la T. rectale se maintient entre 43°,5 et 44°; dans l'expér. V, le thermomètre a pu atteindre 44°,5 avant l'apparition des premières convulsions.

3° C'est la convulsion, en effet, qui caractérise cette troisième période : lorsque la respiration est tombée à 72 et au-dessous, on voit éclater des accidents nerveux très-variés. Tantôt c'est un frémissement de tout le corps, une sorte d'horripilation, ou bien

des secousses qui envahissent les membres, ne durent qu'une ou deux secondes et se reproduisent à diverses reprises; tantôt l'attaque est plus complète et plus brusque : l'animal, assez tranquille jusque-là, se soulève tout d'un coup, le corps raidi par une contraction tétanique ; la respiration s'arrête, les yeux sont convulsés, saillants, égarés, un tremblement ou des convulsions cloniques s'emparent des membres, la queue est agitée d'un frétillement très-vif, la vessie parfois se vide, puis l'animal retombe, les membres déjà rigides, dans un coma qui ne se termine qu'à la mort. Celle-ci peut arriver immédiatement au moment même de l'attaque ; ou bien les accès convulsifs se répètent, la respiration se ralentit de plus en plus, tombe à 40, à 30, puis à 15, et la mort n'a lieu que cinq ou dix minutes après le début de l'état comateux. Il ne s'écoule parfois que deux ou trois minutes entre la première convulsion et la mort (I, V, VI, VII). Dans un cas (VII), l'état apoplectique terminal s'est accompagné de petits cris, d'aboiements, de mouvements associés des pattes, comme on l'observe chez les chiens qui rêvent, et il semble plausible de rattacher au délire ces phénomènes qui ont été d'ailleurs de très-courte durée. La température rectale la plus basse que nous ayons observée au début des convulsions a été 43°,6, la mort ayant eu lieu à 44°,4. D'ordinaire, c'est au moment où le thermomètre oscille entre 44° et 44°,5 c. que surviennent les accidents éclamptiques ; dans deux cas, ils n'ont commencé à se montrer que par 45° et même 45°,4 (IV et I).

La température, au moment de la mort, a varié de 44°,2 à 46°,1, le plus souvent dépassant 45° de quelques dixièmes. Nous n'avons pas constaté l'élévation légère de la température (0°,2 à 0°,4) qu'Obernier a trouvée après la mort dans ses expériences ; mais il est certain que les cadavres conservent leur température d'une façon remarquable ; dans un cas (I), où la mort eut lieu à deux heures et demie, bien que la paroi abdominale et la cavité thoracique fussent largement ouvertes depuis au moins une demi-heure, le thermomètre laissé dans l'anus marquait 45°,1 à trois heures cinq minutes ; il s'élevait à 45°,4 à deux heures et demie sur l'animal mourant.

Ce travail ayant pour but spécial l'étude anatomique et physiologique du mécanisme de la mort, nous devons résumer, avant

de les examiner en détail, les lésions trouvées constamment dans les autopsies.

Cœur. Au moment même de la mort, les ventricules sont revenus sur eux-mêmes, globuleux, contractés : le ventricule gauche, en particulier, a une dureté ligneuse. Sa cavité est entièrement effacée et ne contient aucune trace de sang liquide ni de caillots ; les oreillettes, la droite surtout, et parfois aussi le ventricule droit, sont plus ou moins remplis d'un sang très-noir, liquide, ou de caillots mous, presque diffluents. Tandis que chez les animaux qui ont péri de mort violente, le cœur continue à palpiter pendant près d'une heure et que le courant électrique détermine pendant plusieurs heures des contractions violentes ; ici, au contraire, les ventricules examinés moins d'une minute après la mort, ne présentent aucune trace de battements spontanés, et sont complétement insensibles aux excitants de toute espèce : piqûre, percussion, courants électriques. Les oreillettes elles-mêmes sont agitées pendant quelques instants de palpitations rhythmiques ; mais au bout de cinq minutes ces contractions ont disparu et on ne réussit pas à en provoquer le retour.

Le diaphragme est, après le cœur, le muscle qui perd le plus vite son irritabilité ; le plus souvent, au moment de la mort, il ne réagit ni aux pincements ni au passage du courant électrique.

Certains muscles des membres et du tronc commencent déjà à devenir rigides pendant l'agonie ; d'ordinaire, au bout d'une demi-heure, la rigidité cadavérique est générale et complète, et il n'y a plus un seul muscle qui soit encore excitable par l'électricité ou les agents mécaniques.

Un caractère constant accompagne cette rigidité subite ou précoce du cœur, du diaphragme et de tout le système musculaire, c'est la réaction fortement acide de ce tissu ; nulle part cette réaction n'est plus vive ni plus prompte qu'au ventricule gauche.

Les poumons atteignent un certain degré d'hyperémie ; d'ordinaire, ils sont d'un rose vif, d'une teinte uniforme ; le tissu est crépitant, élastique, et la coupe ne laisse couler qu'une quantité médiocre de sang ; d'autres fois, on observe des taches ecchy-

motiques à la surface ou dans l'intérieur du parenchyme, de petits noyaux d'un tissu rouge sombre, peu élastique, non aéré, rappelant entièrement l'état fœtal.

Les sinus veineux du crâne et les veines des méninges sont distendus par un sang noir et fluide très-abondant, mais le parenchyme cérébral lui-même n'est point injecté; les centres blancs des hémisphères ne laissent souvent suinter aucune gouttelette de sang; la substance grise, d'une teinte pâle, ardoisée, et les ventricules contiennent peu de liquide.

Les viscères abdominaux ne présentent presque rien à considérer. Les curieux exemples de digestion soudaine et de destruction sous nos yeux des parois de l'estomac se rattachent à la mort rapide en pleine digestion et n'ont aucun rapport avec la cause spéciale de la mort. Les reins offrent un mode particulier de congestion : la substance corticale et la portion centrale de la substance médullaire sont pâles et décolorées, tandis que la zone intermédiaire ou substance limitante est d'une teinte violacée qui tranche violemment sur celle des parties voisines. Les troncs vasculaires disposés en arcades étant précisément accumulés à ce niveau, à la base des pyramides, on est peut-être autorisé à en conclure qu'il se fait une stase considérable dans ces troncs secondaires, particulièrement dans les veines, et que les capillaires placés à la face concave et à la face convexe de ces arcades y ont refoulé leur contenu. Le foie et la rate ne semblent pas altérés; l'urine ne contient ni sucre ni albumine; le sang conserve sa réaction alcaline, peut-être affaiblie, mais certainement, quoi qu'on ait dit, il ne devient pas acide.

La lésion principale, celle d'où dérivent peut-être toutes les autres, c'est l'arrêt, la rigidité subite du ventricule gauche et du diaphragme.

Depuis que E. Brucke et W. Kühne ont démontré que la rigidité cadavérique résulte de la coagulation du suc musculaire contenu dans la gaîne du sarcolemne, une attention plus grande a été donnée aux expériences déjà anciennes de Carlisle, Pickford, Wundt, etc., qui rendaient définitivement rigides les membres d'une grenouille, en les plongeant dans de l'eau à 40 ou 60 degrés. W. Kühne (1), dans un mémoire des plus remar-

(1) Untersuchungen uber Bewegungen et Veränderungen der contractilen Sub-

quables sur les mouvements et les altérations de la substance contractile, a repris ces expériences; il en a institué de nouvelles, et il est arrivé à des résultats que les travaux plus récents de MM. Schultze (1), F. Hermann, Cl. Bernard et Marey, n'ont fait que confirmer. Si l'on hache très-menu, et qu'on soumette à la presse le tissu musculaire d'un animal fraîchement tué, on obtient un fluide rougeâtre qui reste liquide pendant vingt-quatre heures à la température de 0°, et qui se prend en gelée peu à peu, d'autant plus vite que la température est plus élevée. La rapidité de la coagulation varie avec l'espèce animale : elle est immédiate chez la grenouille à 40°, chez les mammifères à 45°. La rigidité cadavérique commune et la coagulation par la chaleur sont deux phénomènes analogues, mais non identiques : si, au lieu d'agir sur un muscle frais, on expérimente sur un muscle déjà rigide, le suc obtenu par expression reste limpide quand on le chauffe à 40° (chez la grenouille); mais, à 45°, il dépose des flocons blanchâtres très-abondants; de plus, le suc exprimé d'un muscle très-frais, non rigide, que nous avons vu se coaguler immédiatement à 40°, peut être filtré, et la partie liquide précipite de nouveau par une température portée cette fois à 45°. Ces deux phénomènes se réalisent, d'après Kühne, sur le muscle d'un animal vivant, ou qui vient de mourir : l'un, c'est la rigidité cadavérique, le *Todestarre;* l'autre est le *Wärmeletanus, Wärmestarre,* la rigidité temporaire ou définitive par la chaleur, que nous trouvons dans toutes nos expériences. La dégénérescence cireuse des muscles, décrite par Zenker dans la fièvre typhoïde et les pyrexies graves, ne serait, d'après Liebermeister (2), qu'un premier degré de coagulation du suc musculaire, par l'excès même de la température fébrile.

Un fait constant, démontré par Du Bois-Reymond, accompagne cette coagulation, c'est la mise en liberté d'un acide énergique, probablement l'acide lactique; le muscle, dont la réaction est

---

stanzen, *in* Archiv für Anat. und Physiolog. von Reichert und Du Bois-Reymond, 1859, p. 564 et 748, spécialement § IV, 2, p. 784.

(1) Ein heizbarer Objecttischseine und Verwendung bei Untersuchungen des Blutes, *in* Schultze's Archiv f. microscop Anat., I, 1-42, 1865.

(2) Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung, Deutsches Archiv f. klin. Med., I, 298-594.

neutre ou alcaline à l'état de repos ou après un exercice modéré, rougit vivement le papier de tournesol dès qu'il commence à devenir rigide. Comme la coagulation et l'acidité n'envahissent que successivement et irrégulièrement les fibres qui composent le muscle, celui-ci peut conserver encore sa souplesse, ne pas paraître rigide, quoique sa tranche rougisse déjà le tournesol.

Nous n'avons pas à discuter la nature du processus chimique qui se produit dans le tissu musculaire ; c'est là un point encore obscur pour l'élucidation duquel Hermann (1) est venu apporter en ces dernières années des faits nouveaux et de savantes hypothèses. Quoi qu'il en soit, la rigidité et la réaction acide sont, à part certaines exceptions, l'indice de la mort de l'élément musculaire. Dès lors ce tissu a perdu ses propriétés physiologiques, et la plus spéciale de toutes, l'irritabilité ; il est devenu insensible aux agents mécaniques, comme à l'excitation électrique. S'il est vrai, et l'expérience que nous avons répétée bien des fois ne manque jamais, s'il est vrai qu'un fragment de muscle frais porté dans l'eau ou mieux dans l'huile ou le mercure à 45°-48° c. se coagule presque immédiatement, tandis qu'un autre fragment du même muscle laissé à l'air reste flasque pendant un temps assez long, nous avons une explication plausible des accidents déterminés par la chaleur. La mort a toujours lieu au moment précis où la température du sang atteint 45°, et un thermomètre, introduit dans les cavités du cœur, ne varie que de quelques dixièmes au-dessus ou au-dessous de ce chiffre. C'est en quelque sorte la réalisation naturelle de l'expérience qui consiste à coaguler un muscle en le plongeant dans un liquide à 45° c. Le diaphragme est, après le cœur, le muscle qui se coagule le plus vite, et tout le monde sait, d'après M. Cl. Bernard, que l'endroit le plus chaud de l'économie est au point où la veine cave traverse le diaphragme.

Il devient facile dès lors de comprendre pourquoi, au moment

(1) Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln ; Berlin, 1867, in-8°, 128 p. — Centralblatt f. die medin Wisschft, 1867, 262, 311. Analyse par Kühne lui-même. — Journal de physiologie, 1868, p. 214. — Et L. Hermann, Traité de physiologie ; Paris, 1869, p. 244-45.

de la mort, le diaphragme et le cœur sont rigides et tout à fait insensibles à l'excitation électrique, alors que les muscles des membres conservent encore leur souplesse et réagissent pendant quelque temps au moins aux excitants mécaniques et physiques. La coagulation commence par le ventricule gauche, qui est par excellence la partie charnue du cœur ; il devient rigide et immobile ; sa cavité s'efface, le sang n'est plus lancé dans les artères, ce qui explique l'anémie artérielle relative que présentent presque tous les organes.

Le ventricule droit devient rigide d'une façon plus lente et plus irrégulière; et c'est sans doute dans les cas où il conserve quelque temps son activité, que le sang de la petite circulation ne trouvant plus d'issue dans le ventricule gauche s'accumule dans le poumon, et produit ces congestions énormes, parfois même ces ruptures qu'on trouve décrites dans un certain nombre d'observations cliniques. La distension des oreillettes, des sinus cérébraux, la congestion veineuse du rein et des différents tissus est la conséquence inévitable de l'arrêt des ventricules.

D'autre part, l'inertie ou pour mieux dire la rigidité du diaphragme empêche l'ampliation pulmonaire, l'échange gazeux qui constitue essentiellement la respiration, et ajoute les effets de l'asphyxie par défaut d'apport d'oxygène à ceux de l'arrêt de la circulation sanguine. Ce mécanisme, que d'aucuns trouveront peut-être un peu grossier, s'impose presque forcément à l'esprit, et donne une explication satisfaisante de phénomènes observés aussi bien sur les hommes malades que sur les animaux en expérience.

Cette interprétation et ces notions ne sont pas nouvelles : déjà, et avant la découverte de Kühne, M. Cl. Bernard disait avoir observé avec Magendie que le cœur d'un animal plongé dans une atmosphère à 44° perd son irritabilité; et le savant physiologiste ajoutait : « Il faudrait alors penser qu'une chaleur excessive est une cause de mort par arrêt du cœur. Dans ce cas, l'élévation de température arrêterait-elle le cœur en agissant sur la fibre musculaire ou sur les nerfs ? (1). »

(1) Claude Bernard, Leçons sur e système nerveux, t. I, p. 209; Paris.

En 1866, M. Cl. Bernard est explicite ; dans un passage dont chaque mot exprime un fait important, il dit qu'après un séjour suffisamment prolongé dans une étuve à 80 degrés, la mort arrive subitement, sans agonie, et qu'alors « si on ouvre tout de suite le corps de l'animal, on constate que tous ses muscles sont dans un état de rigidité cadavérique, et en plongeant un thermomètre dans le cœur, on trouve toujours le sang à 45 degrés, à 1 degré près tout au plus, c'est-à-dire à la température que nous avons vue produire instantanément la rigidité cadavérique sur le muscle mort. » (1).

M. Marey (2) a démontré, par la méthode graphique, l'influence de la chaleur sur la secousse musculaire ; la fig. 111 de son livre montre qu'au-dessus de 40°, 44°, la hauteur de la secousse devient presque nulle, et que la ligne de descente s'élève de plus en plus au-dessus de l'abscisse ; à 45°, il n'y a plus qu'une ligne horizontale, et le muscle ne réagit pas autrement qu'un corps inerte quelconque.

Il est donc fort étrange que la plupart des pathologistes qui ont écrit, dans ces dernières années, sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur, aient à peine mentionné ou complétement passé sous silence une explication que confirmaient à la fois la théorie et l'expérimentation.

C'est là le motif qui nous a conduit à répéter ces expériences, dans des conditions se rapprochant, jusqu'à un certain point, de celles où les accidents arrivent chez l'homme exposé au soleil. Dans une étuve sèche ou humide, et surtout dans des caisses fermées, de capacité médiocre, on peut accuser l'altération du milieu respirable de jouer un rôle dans la production d'accidents comparables à l'asphyxie. Nos animaux respiraient librement au milieu d'une cour ou d'un jardin bien découvert, où tout était disposé pour que l'air et le soleil pussent arriver librement. Ce n'est pas à dire cependant que les accidents produits n'aient pas un lien étroit avec l'asphyxie : il y a asphyxie, puisque l'échange gazeux du sang est réellement empêché dans

(1) Claude Bernard, Leçons sur les propriétés des tissus vivants, p. 230-231 ; Paris, 1866.

(2) Marey, Du Mouvement dans les fonctions de la vie, p. 344-358 ; Paris, 1868.

le poumon, mais ce n'est là qu'un résultat secondaire; le fait primitif, véritablement causal, c'est la rigidité du ventricule qui empêche le renouvellement du sang, la rigidité du diaphragme qui empêche le renouvellement des gaz. Il n'est donc pas étonnant qu'on retrouve dans les phénomènes anatomiques et physiologiques observés après l'insolation certains caractères qui appartiennent en propre à l'asphyxie; on s'explique ainsi les dénominations employées par certains auteurs : *heat asphyxy*, *asphyxia solaris*, *marschasphyxie*, appellations qu'on peut à la rigueur admettre, mais en leur donnant une signification toute différente de celle que ces auteurs leur attribuaient.

D'ailleurs, les différences ne sont pas moins grandes que les analogies avec l'asphyxie de cause commune, et, en particulier, avec celle qui résulte exclusivement de l'obstruction des voies aériennes. A la suite de celle-ci, le cœur s'arrête dans la diastole, le ventricule gauche est comme le droit, flasque et gorgé de caillots noirs et peu consistants; le tissu musculaire garde il est vrai moins longtemps son irritabilité, les palpitations spontanées cessent plus vite que sur l'animal sacrifié par un traumatisme, et, au bout d'un temps relativement assez court, le courant électrique et les irritants mécaniques ne déterminent plus de contractions des fibres. Mais il y a loin de cette apparence avec le ventricule complétement vide, rigide, d'une dureté ligneuse, complétement immobile, et inexcitable à l'instant même de la mort. Les lésions pulmonaires, ecchymoses sous-pleurales, engouements hypostatiques, état fœtal, parfois même hémorrhagies interstitielles, ont beaucoup d'analogies dans les deux cas. La rareté plus grande de ces désordres, après la mort par la chaleur, nous semble en relation possible avec ce fait, que la rigidité envahit parfois brusquement le ventricule droit aussi bien que le ventricule gauche : le poumon dès lors ne supporte plus l'effort de la tension veineuse; en revenant sur lui-même, il expulse dans l'oreillette gauche une partie de son contenu, et c'est peut-être la cause de cette sécheresse à la coupe que nous avons été surpris de rencontrer assez souvent dans nos autopsies.

Le sang, chez les animaux insolés, est noir jusque dans les artères; il ne reprend que très-lentement sa couleur rouge par

l'exposition à l'air, et même après un battage prolongé, il conserve une teinte foncée qui le rapproche beaucoup plus du sang veineux que du sang artériel. Dans deux expériences que nous allons rapporter, ce caractère était manifeste, bien que la température des animaux n'ait pas dépassé 45 à 46 degrés, et peut-être n'est-il pas nécessaire que le sang atteigne 55 à 60 degrés, comme le dit M. Claude Bernard (1), pour qu'il ne puisse plus devenir rutilant sous l'influence de l'oxygène.

Nous avons été curieux de connaître les changements survenus dans la composition des gaz du sang, chez les animaux qu'on faisait périr par la chaleur. M. Urbain, chef des travaux chimiques de l'École centrale, a bien voulu nous prêter le concours de ses lumières et de son habileté expérimentale; il a mis à notre disposition et fait fonctionner lui-même l'appareil ingénieux avec lequel il dosait l'oxyde de carbone dans le sang, pour les recherches du général Morin. Malheureusement, ces expériences n'ont pu être faites qu'au commencement de l'automne, à une époque où la radiation solaire était devenue trop faible pour amener la mort des animaux. Nous avons dû recourir à la chaleur artificielle, et nous avons procédé de la façon suivante: L'animal était placé dans une grande caisse en bois, éclairée par des carreaux de verre, fermée de planches mal jointes ou percées de trous, de telle sorte qu'une ventilation déjà suffisante pouvait se faire par ces ouvertures; de plus, un très-long tube plongeant dans l'eau bouillante, et ajusté au plancher de la caisse, servait à échauffer l'air extérieur qu'on injectait dans sa cavité. L'appareil était placé au-dessus d'un poêle parfaitement clos et à tirage très-puissant; il s'établissait ainsi, à la périphérie et à l'intérieur de la caisse, un courant d'air chaud qui servait à la fois à ventiler et à obtenir la température nécessaire. Cette température a été maintenue entre 38 degrés et 44 degrés centigrades. A la fin de l'expérience, en retirant l'animal qui venait de succomber, on vidait dans la caisse un flacon plein d'eau, et l'air analysé ne contenait qu'une quantité insignifiante d'acide carbonique.

L'appareil qui a servi pour l'analyse des gaz n'est qu'une

(1) Leçons sur les liquides de l'organisme, t. I, p. 399.

modification de la pompe de Geissler, dont le principe a été adopté depuis quelques années par W. Preyer, E. Pflüger de Bonn, etc., pour toutes les recherches de ce genre. M. Urbain y a ajouté certaines dispositions qui garantissent une occlusion hermétique, et font disparaître les inconvénients de cette mousse abondante que développe le dégagement rapide des gaz du sang. Le système de tubes tient le vide si exactement, qu'au bout de vingt-quatre heures la colonne de mercure que soulève la pression atmosphérique n'a pas baissé de quelques millimètres. L'extraction des gaz est terminée une demi-heure environ après qu'on a saigné l'animal. Le savant chimiste dont je viens de citer le nom se propose de publier prochainement la description détaillée de son appareil, ainsi que des faits nouveaux qui peuvent éclairer singulièrement la physiologie du sang.

Expérience VIII. — Chien bouledogue adulte, de forte taille, très-vigoureux. Le 19 octobre 1869, à 4 heures précises, l'animal est placé dans la caisse, dont la température = 38° c. Il est d'abord tranquille, puis il s'agite ; la respiration devient très-accélérée ; à 4 h. 35, elle se ralentit et l'animal se couche ; à 4 h. 44, respiration lente, stertoreuse ; quelques convulsions ; mort à 4 h. 45. La température de la caisse s'est élevée progressivement à 42° de 4 h. à 4 h. 25, et à 44° de 4 h. 25 à 4 h. 45.

T. rectale au moment de la mort, 46 ,2.
T. de l'encéphale — — 46°,1.

Par suite d'un accident, le sang ne peut être recueilli comme d'habitude directement dans l'artère, à l'abri du contact de l'air ; on incise largement les téguments et les vaisseaux de l'aisselle, et au moyen de l'aspirateur on recueille en quelques secondes la couche profonde du sang accumulé dans la cavité axillaire. Les deux ventricules sont rigides, d'une dureté ligneuse. Oreillettes pleines de sang liquide. Cœur et diaphragme complétement inexcitables. Poumons sains. Sinus cérébraux gorgés de sang ; cerveau normal, son tissu a la réaction légèrement alcaline. Le sang très-noir, battu à l'air, rougit à peine et n'abandonne que des grumeaux diffluents de fibrine

Voici le résultat de l'analyse gazométrique du sang :

Volume du sang recueilli (sang mixte), 53 *cent. cubes.*

Volume absolu des gaz extraits par l'action seule du vide, 22,1 c. c.
Les 22,1 vol. de gaz se répartissent de la façon suivante :

Acide carbonique........	19,5
Oxygène...............	0,5
Azote.................	2,1
	22,1

Le sang, en partie dépouillé de ses gaz, est alors additionné de SO^3, et on en extrait encore 5,4 c.c. qui se répartissent ainsi :

Acide carbonique........	3,4
Oxygène...............	0,3
Azote.................	1,7
	5,4

IXe Expérience. — Chien bouledogue très-vigoureux.

Le 23 octobre 1869, l'expérience est disposée comme la précédente; la température de l'enceinte varie de 40 à 45°. L'animal passe par les phases habituelles : on l'introduit dans la caisse à 4 h. A 4 h. 55 m., attaque convulsive, avec trépidation violente caractéristique, générale, semblable à un énorme frisson ; tout le corps est raide, agité de mouvements spasmodiques ; l'animal fait quelques efforts impuissants de respiration. Mort à 5 h. 2 m. Température anale = 45,2.

On découvre immédiatement l'artère fémorale, on l'incise et on introduit dans le vaisseau un tube effilé, plein d'eau bouillie qui communique avec l'appareil. On recueille ainsi 53 c. c. de sang liquide.

Le cœur, le poumon, le diaphragme, le cerveau et le sang présentent *exactement* le même état que dans l'observation précédente.

Résultat de l'analyse gazométrique.

Volume du sang recueilli (sang artériel), 53 c. c.

Volume des gaz recueillis par l'action seule du vide, 19,3 c.c., qui se répartissent ainsi :

Acide carbonique........	18,0
Oxygène...............	0,4
Azote.................	0,9
	19,3

Après l'addition de SO^3, on a obtenu des gaz = 1,2 c.c. répartis ainsi :

Acide carbonique........	0,8
Oxygène...............	0,2
Azote.................	0,2
	1,2

Ces résultats n'ont d'intérêt que par comparaison avec la quantité de gaz contenue dans le sang normal.

D'après un certain nombre d'expériences, voici les chiffres que M. Urbain considère comme représentant l'état normal pour 100 volumes de sang :

1° Avant l'addition de SO^3. Soit pour 100 vol. de gaz :

Acide carbonique..	37,50	69,20
Oxygène........	13,90	25,64
Azote..........	2,80	5,16
	54,20	100,00

2° Après l'addition de SO^3 :

Acide carbonique.......	10,56
Oxygène.............	0,28
Azote...............	1,11
	11,95

Si l'on rapproche les résultats obtenus, on peut construire le tableau suivant :

Gaz obtenus de 100 volumes de sang :

1° Avant l'addition de So^3.

	ÉTAT NORMAL. (Chiffre d'une autre expér.)	VIIIe exp.	IXe exp.
Acide carbonique.	37,26	36,79	35,96
Oxygène......	13,81	0,94	0,75
Azote.......	2,62	3,96	1,70
	53,69	41,69	36,41

2 Après l'addition de So^3.

	ÉTAT NORMAL. (Chiffre d'une autre expér.)	VIIIe exp.	IXe exp.
Acide carbonique.	9,37	6,42	1,51
Oxygène......	1,12	0,57	0,38
Azote.......	1,25	3,21	0,38
	11,74	10,20	2,27

Il est facile de voir qu'après la mort par la chaleur, l'oxygène dissous dans le sang a presque entièrement disparu, et comme l'acide carbonique a un peu diminué, il en résulte que la somme

totale des gaz dissous est très-inférieure à la quantité normale. Ce résultat n'a pas lieu de surprendre; il confirme le rôle, rôle secondaire, que nous faisons jouer à l'asphyxie dans la production de ces accidents. En effet, Setschenow a démontré depuis longtemps que chez les animaux asphyxiés par occlusion des voies respiratoires, on ne retrouvait plus trace d'oxygène dans le sang, et que la proportion d'acide carbonique restait dans les limites normales. Nos analyses eussent paru plus concluantes, sans doute, si elles avaient été faites sur des animaux ayant succombé en plein air, après l'exposition au soleil; à nos yeux, elles ont la même valeur, parce que nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'incriminer les conditions de l'expérience, et que, dans la caisse chauffée comme au soleil, l'asphyxie a lieu par la coagulation et l'arrêt du cœur.

Mais la distinction n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire, entre un muscle tétanisé et un muscle coagulé : dans l'un et l'autre cas, raccourcissement et dureté très-grande, réaction acide, insensibilité aux divers excitants, etc. A la rigueur donc, il ne serait pas impossible qu'on ait affaire ici à des muscles contracturés, en état de convulsions toniques par suite d'une excitation excessive ou d'une irritabilité exagérée de leurs nerfs moteurs. A. Afanasieff (1), en opérant sur des membres de grenouilles dont le tronc nerveux isolé par une extrémité plongeait dans un bain d'huile, a constaté que l'irritabilité des nerfs augmente avec l'élévation de la température du bain : à 35°-40°, si l'échauffement est un peu rapide, on observe des contractions cloniques des muscles innervés, et des contractions tétaniques si on atteint 40°-45°. Cette explication, admissible pour les muscles du mouvement volontaire, perd une partie de sa valeur quand il s'agit du cœur. Ainsi Eckhard (2), en chauffant directement la moelle dans le mercure, a vu les cœurs lymphatiques et cruoriques de la grenouille accélérer leurs battements, puis s'arrêter *dans la diastole*, dès qu'on

(1) Untersuchungen über den Einfluss der Wärme und der Kälte auf die Reizbarkeit der motorischen Froschnerven, *in* Archiv von Reichert et Du Bois-Reymond, 1865, p. 691-702.

(2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie, 1867, *in* Schmidt's Jahrbücher, 1867, B. 136, p. 7.

atteignait + 31°; à + 38°-40°, l'inertie survenait au bout de 8 à 12 secondes. — E. Weber, Budge et Pflüger ont démontré depuis longtemps que l'excitation du nerf pneumogastrique amenait également le repos et le relâchement du cœur. Les recherches de Schelske (1), confirmées dans ces dernières années par celles de E. Cyon, ne semblent contredire ce résultat que si l'on s'arrête à un examen superficiel : ces auteurs ont vu que le cœur chauffé à 36°-40°, après avoir progressivement accéléré et affaibli ses battements, arrivait au relâchement complet; mais à ce moment l'excitation du nerf vague, qui sur un cœur normal produit l'inertie complète, fait naître une contraction assez faible quoique permanente, onduleuse comme dans le muscle à la fin de la tétanisation. Ces mouvements cessent aussitôt qu'on interrompt l'excitation électrique. — E. Cyon (2) se sert d'ailleurs d'un appareil très-compliqué : un manomètre à mercure, armé d'un kymographion, est disposé sur un système de tubes qui réunit l'aorte gauche (la droite étant liée) à la veine cave; le cœur et tout l'appareil sont remplis de sérum artificiel. Quand on songe que c'est le cœur d'une grenouille qui supporte cet édifice effrayant, on se demande ce qu'il faut admirer le plus, de la précision des résultats ou de l'habileté de l'expérimentateur. Dans toutes ces recherches, il n'est pas aisé de discerner l'influence de la température sur chacune des parties qui entrent dans la composition du cœur : fibres musculaires, nerfs et ganglions nerveux, etc. Il est nécessaire, avant tout, de ne pas atteindre le degré de coagulation du muscle lui-même; et à ce sujet nous ne pouvons comprendre certains résultats obtenus par M. Calliburcès (3), qui, le premier, a bien étudié la propriété thermosystaltique du tissu musculaire. M. Calliburcès veut démontrer que le nombre des battements du cœur chez les grenouilles augmente avec la température de l'eau où ce cœur est plongé, et l'on voit dans son tableau 82 pul-

(1) Die Wirkung der Wärme auf das Herz, *in* Schmidt's Jahrbücher, 1860, B. 107, p. 160.

(2) Ueber den Einfluss der Temperatur Veränderungen auf Zahl, Dauer et Starke der Herzschläge, Sächs. Acad. Ber. (Math. physic. Cl.), 1866, p. 256-306.

(3) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie du système nerveux, t. II, p. 398. — — Leçons sur les propriétés des tissus vivants, p. 137-147.

sations pour l'eau à + 50° ; nous avons répété bien des fois ces expériences, et nous avons toujours vu la coagulation immédiate et l'arrêt définitif du cœur avant même qu'on ait atteint cette température.

Jusqu'ici nous n'avons trouvé, pour expliquer l'état rigide du cœur dans nos autopsies, aucune hypothèse admissible autre que le passage à l'état solide du suc contenu dans chaque fibre musculaire. Il se pourrait cependant que ce dernier phénomène se fût produit passivement, par l'accumulation de la chaleur dans le corps ainsi exposé au soleil, mais que ce ne fût point là la cause véritable, prochaine, de la mort. Il était curieux de rechercher si, en appliquant le calorique localement sur un tissu ou un organe isolé, de manière à n'élever que peu la température du sang, on arriverait à déterminer les mêmes accidents. La tête, le cerveau semblaient être les parties désignées d'avance pour une telle recherche. Déjà, il y a quelques années, E. Harless (1) a étudié expérimentalement les troubles anatomiques et fonctionnels qui surviennent dans les nerfs soumis à de hautes températures, et bien qu'il ait un peu négligé les centres nerveux proprement dits et en particulier l'encéphale, son mémoire est plein de faits intéressants. Au moyen de graphiques, il fait voir que si on chauffe un nerf moteur jusqu'à 30°-32°, son irritabilité augmente progressivement ; mais dès qu'on atteint 35° ou 36° (sur la grenouille), tout d'un coup la forme du graphique se modifie, et le nerf tombe dans un état de mort apparente.

Or, à 35 ou 36 degrés, il se produit une altération brusque, un changement moléculaire dans la substance nerveuse elle-même : la myéline se liquéfie, la fibre nerveuse devient plus molle, plus transparente, son diamètre transversal augmente, etc. Harless a déterminé, par la méthode de Wöhler, le point de fusion de la myéline pour chaque espèce animale sur laquelle il a expérimenté, et il a trouvé une relation constante entre ce point de fusion et la température où l'extinction de l'irritabilité a lieu, soit 36° à 37°,5 chez la grenouille, 52° chez l'homme,

(1) Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven, Henle's et Pfeuffer's Zeitschrift, 3e R. VIII, p. 122-185.

57°,5 chez les oiseaux. Il se croit donc autorisé à formuler ces trois conclusions : 1° Il y a une relation étroite entre le point de fusion de la myéline et la température qui diminue l'irritabilité des nerfs; 2o ce point de fusion s'élève d'autant plus que la température moyenne de l'espèce animale est plus haute; 3° il y a une relation entre la température du sang et les fonctions du système nerveux chez les animaux à sang chaud. Harless a en outre constaté un phénomène d'accoutumance qui est assez important pour qu'il soit mentionné : la mort apparente des nerfs par une température élevée disparaît par un abaissement de cette température; mais si on les soumet une deuxième, troisième ou quatrième fois à l'échauffement, il faut une température de plus en plus élevée, et un temps de plus en plus long pour arriver à l'extinction de l'irritabilité. Ce phénomène, qui est un fait banal d'accoutumance quand il s'agit de l'organisme entier, est digne d'intérêt dans un tissu, pour un élément isolé. Nous croyons téméraire de conclure avec Harless que « les accidents produits par le froid et le chaud doivent être désormais ramenés à l'action de ces agents sur le système nerveux, » et tout en réservant pour une étude ultérieure l'examen des altérations histologiques mentionnées, nous avons institué quelques expériences d'ensemble de la façon suivante :

Un bonnet à glace double, en caoutchouc, était assujetti sur la tête d'un animal de telle façon que l'orifice des narines et de la bouche restait dégagé et permettait la respiration à l'air libre; un courant d'eau chaude circulait entre les deux enveloppes de caoutchouc, et un thermomètre placé immédiatement entre le bonnet et les téguments de la tête mesurait l'échauffement des parties.

2° GROUPE D'EXPÉRIENCES.

Application locale de la chaleur artificielle.

Xe Exp. Lapin adulte. Le 8 juillet 1869. T. de la salle de bains = 23°,5. — T. rectale initiale à 1 h. 30 m. = 39°,6. — La température sous l'appareil s'élève de 45 à 50°.

A 3 heures, la respiration, très-accélérée jusque-là, se ralentit; à 3 h. 15 m., cris aigus, respiration lente et convulsive; T. rectale = 41°,8. — L'animal est délié et posé à terre; il reste inerte, couché sur le flanc, insensible aux piqûres et aux excitations de diverses sortes,

L'œil droit est resté caché sous l'appareil, et l'iris de ce côté est blanchâtre, strié de vaisseaux, complétement rétracté. C'est à 3 h. 45 m. seulement que l'animal commence à réagir quand on le pousse du pied. A 5 heures, il essaye de faire quelques pas : chaque mouvement devient l'occasion d'un tremblement convulsif de tous les membres, de la tête et du tronc ; il existe en outre une raideur et une paralysie incomplète du train postérieur, qui à chaque instant provoque la chute en arrière ou sur le côté. L'animal semble hors de lui, court follement au hasard, et va se jeter la tête contre les murs. Cet état bizarre, cette allure qui rappelle un peu la paralysie agitante, persiste en s'atténuant jusqu'au 16 septembre. Dès le lendemain de l'expérience, la température rectale était redevenue normale. L'animal est sacrifié le 16.— Intégrité des viscères abdominaux et thoraciques ; teinte opaline de l'arachnoïde, épanchement dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un liquide trouble, séreux sans flocons ; l'adhérence à la substance grise ne semble pas augmentée ; le tissu du cerveau paraît sain ; peu d'épanchement dans les ventricules. A l'examen histologique, l'épanchement sous-arachnoïdien contient des leucocytes mêlés à des globules sanguins ; les petits vaisseaux de la pie-mère et des plexus sont entourés d'une assez grande quantité de cellules lymphoïdes à plusieurs noyaux, et d'une masse granuleuse amorphe ressemblant à un détritus cellulaire ; le tissu connectif périvasculaire contient des éléments fusiformes en voie de prolifération, et des globules de pus manifestes.

XI. Lapin adulte disposé comme dans l'expérience précédente. T. rectale initiale à 1 h. 45 = 39°,4. La température de la tête, sous l'appareil, s'élève progressivement de 45° à 56°. — A 2 h. 30', arrêt momentané de la respiration qui est bruyante, stertoreuse. T. rectale, 41,2. L'animal tombe dans une prostration complète, il est insensible aux pincements et aux piqûres, fait de petits mouvements des pattes et de la tête, et semble dormir en rêvant, comme dans l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme. T. sous le bonnet, 55°-58°. A 2 h. 45', agitation convulsive, cris aigus ; T. rect. 41,6. L'animal est délié et posé à terre ; il tombe inerte sur le côté, dans une sorte d'état comateux, et reste ainsi pendant 45 minutes. Tout d'un coup, il se redresse, fait quelques inspirations convulsives, et retombe mort à 3 h. 36. T. rectale, 41°,4.

Autopsie immédiate. Flaccidité de tous les membres ; les deux ventricules sont dans le relâchement, pleins de sang liquide ; le cœur n'est le siége d'aucun battement, même aux oreillettes, et l'excitation électrique n'y détermine aucune palpitation. Le diaphragme est complétement inexcitable. Poumons sains. Hyperémie très-marquée des méninges et du cerveau ; réaction légèrement acide du tissu cérébral.

XII. Lapin adulte. Les accidents qui ont précédé la mort et l'état

des organes à l'autopsie sont presque identiques à ceux de l'observation précédente.

XIII. Chien bouledogue, 10 kilogr. Le 30 juillet 1869. T. à l'ombre = 24°,5. T. au soleil = 29°,8. T. de l'ouate au bout d'une heure = 68°. L'animal fut lié sur une gouttière et exposé de telle façon que la tête recevait en plein les rayons du soleil, le reste du corps étant protégé par un écran. Au bout de 2 h. 30 d'exposition, la T. rectale n'avait pas dépassé 40°,6; l'animal détaché resta couché pendant près de 24 h. sans manger, mais sans présenter aucun symptôme grave digne d'être noté.

Dans les observations qui précèdent, les accidents diffèrent notablement de ceux qu'on observe après l'échauffement général du corps.

Dans l'expérience XI, où la mort eut lieu à l'improviste alors qu'on espérait conserver l'animal pour suivre la marche des phénomènes, le cœur était flasque et les ventricules étaient dans le relâchement; mais aussi la température centrale était à 41°,4, incapable par conséquent de modifier la constitution du tissu musculaire. Cependant le cœur avait perdu son excitabilité aux agents mécaniques et physiques, et c'est le seul point de ressemblance que nous trouvions avec les cas de la première série d'expériences.

La suspension des battements du cœur semble bien avoir été la cause de la mort, mais à quelle influence faut-il faire remonter cet arrêt subit de l'organe? Faut-il invoquer une excitation directe ou réflexe du nerf vague, excitation que nous savons depuis longtemps produire l'inertie et la diastole du cœur, et par laquelle, dans une thèse récente, M. Dieulafoy cherche à expliquer la mort subite dans la fièvre typhoïde ou d'autres affections? Les expériences citées plus haut de Harless, d'Afanasieff, de Rosenthal, laissent entrevoir la possibilité d'un changement moléculaire, d'une altération physique, par la chaleur, du tissu nerveux de l'encéphale. Nous regrettons vivement de n'avoir pu compléter ces recherches, d'abord par l'introduction au moment même de la mort d'un thermomètre qui aurait indiqué la température des parties profondes du cerveau, ensuite par l'étude histologique des cellules et des tubes nerveux de l'encéphale. S'il était vrai, comme l'a vu Harless, que la fusion de la myéline entraîne une extinction subite de l'irritabilité ner-

veuse, et que chez l'homme ou les mammifères, cette modification de la constitution physique et de la fonction des nerfs survienne précisément à 52° cent., on serait là en face d'une notion précise qui expliquerait suffisamment la mort. Cette expérience XI[e] est la seule où la réaction du tissu cérébral nous ait paru réellement acide : toujours, après l'insolation, nous avons trouvé ce parenchyme neutre ou le plus souvent alcalin. Funke, il y a plusieurs années, a soutenu qu'après une excitation, un fonctionnement exagéré comme celui que produit la strychnine ou la tétanisation électrique, la réaction des nerfs et du cerveau devenait manifestement acide; Ranke (1) est venu confirmer cette opinion par de nouvelles recherches, et il admet le *Wärmestarre der Nerven*, la rigidité des nerfs par la chaleur, au même titre que la rigidité musculaire. Liebreich et Heidenhain n'ont jamais pu constater cette acidité. Tout récemment Funke (2) dit avoir trouvé, dans la solution affaiblie de cyanine, un réactif d'une sensibilité parfaite qui lui permet de maintenir ses premières assertions. Nous n'avons pas employé la cyanine et nous ne voulons tirer aucune conclusion d'un fait isolé; mais il serait curieux de rechercher si l'échauffement de la tête amène toujours cette réaction acide, qui implique un désordre grave dans la nutrition du tissu cérébral. Est-ce à ce trouble de nutrition qu'il faut attribuer, dans l'expérience X[e], ces accidents choréiques, ce tremblement musculaire si singulier qui ont persisté pendant quatre ou cinq jours? La démarche, l'attitude de l'animal avaient quelque chose d'extraordinaire qu'il est mal aisé d'expliquer : on eût dit que les propriétés excito-motrices de la moelle étaient exaltées à un point extrême, et que chaque effort musculaire provoquait une série de petits mouvements réflexes qui agitaient le tronc, la tête et les membres d'une trépidation convulsive. Il y avait en outre, surtout pendant les premières vingt-quatre heures, une véritable perversion de l'instinct et de l'intelligence : l'animal courait follement sans motif, roulait plusieurs fois sur lui-même, et allait se précipiter, la

(1) Liebreich, Heidenhain, J. Ranke, Uber die Reaction der thätigen Nerven; Centralblatt, 1868, p. 676, 769 et 833.

(2) Ueber Säurebildung im Nerven, Centralblatt f. die medic. Wisschft, 1869, p. 721.

tête en avant, contre les parois de sa cabane. Les lésions trouvées dans ce cas à l'autopsie semblent indiquer une méningite aiguë, superficielle; mais l'étude histologique du cerveau et de la moelle est restée imparfaite, et peut-être existait-il des lésions plus complexes. Ce fait, toutefois, est favorable à la distinction établie par beaucoup d'auteurs entre le *coup de chaleur* proprement dit et certaines affections du cadre nosologique habituel : méningite, hémorrhagie cérébrale, etc., que l'insolation ou la chaleur sont parfaitement capables de provoquer.

Quelle que soit leur nature, les accidents produits par l'échauffement de la tête diffèrent notablement de ceux qui succèdent à l'élévation de température de tout le corps et de la masse de sang. Or, nous croyons que les conditions de nos expériences se réalisent dans la vie plus souvent qu'on ne pourrait le croire : a-t-on jamais recherché la température de l'air emprisonné entre la tête et la coiffure, après une exposition ou une course prolongée au soleil? Nous avons le regret d'avoir laissé passer la saison chaude sans multiplier, comme nous en avions le projet, les observations de ce genre. Deux fois seulement, au mois de juillet, après une promenade d'une heure au soleil, nous avons trouvé à l'intérieur d'un chapeau de soie ordinaire, 42° et 46° cent., alors que la sensation de chaleur à la tête n'était réellement pas pénible. Mais ce n'est jamais avec ces coiffures légères et perméables qu'on voit survenir des accidents : ce sont les militaires surtout qui en sont atteints, et il faudrait connaître la température intérieure des casques en métal, des shakos épais en drap ou en cuir, le plus souvent de couleur noire. Il est de notoriété que les cavaliers se brûlent parfois la main en la portant sans précaution à leur casque, après être restés plusieurs heures immobiles au soleil, à la suite des revues par exemple : la température des parois doit s'élever facilement dans ces cas à 70° cent.; le renouvellement de l'air intérieur est à peu près nul, cet air est constamment saturé d'humidité, et il ne serait pas impossible que la tête des hommes supportât le degré de chaleur qui, sous la calotte d'eau chaude, provoquait des accidents chez nos animaux en expérience. Nous avons en vain cherché des renseignements précis, écrits ou verbaux, sur ce point important de l'hygiène et de l'équipement

militaire; il y a peut-être là une cause peu connue d'accidents que nous nous proposons d'examiner en temps opportun.

Il est un phénomène que nous avons jusqu'ici passé sous silence, bien qu'il nous paraisse d'une haute importance, et que nous avons observé deux fois dans notre deuxième groupe d'expériences : c'est la perte presque complète de la sensibilité, l'anesthésie et surtout l'analgésie. Dans les 8 cas d'insolation proprement dite, la sensibilité est restée intacte jusqu'au début des convulsions, qui précédaient de très-peu la mort.

Au contraire, dans l'expérience X^e^, l'animal qui, jusque-là, avait été très-agité et faisait des efforts continuels pour dégager sa tête de l'enveloppe chauffée, devint tout d'un coup tranquille et immobile; les membres inférieurs furent déliés et gardaient la position qu'on leur donnait, le pincement de la peau de l'aine avec des pinces, des piqûres profondes de la cuisse avec un scalpel ne provoquèrent aucun mouvement ni aucune plainte. Les sujets des expériences XI et XII étaient également insensibles depuis un quart d'heure, quand ils furent déliés; pendant tout ce temps, ils semblaient dormir profondément, faisant parfois de petits mouvements des pattes et de la tête, contrastant avec les efforts très-violents que peu de temps avant ou après l'animal faisait pour se dégager; le pincement vigoureux de la peau ne provoquait aucune réaction. L'animal délié resta pendant trois quarts d'heure complétement immobile, couché par terre sur le côté, ne cherchant pas à se déplacer quand on le poussait fortement du pied; tout à coup surviennent quelques efforts convulsifs de respiration, et l'animal succombe au bout d'une minute dans un cas, un peu moins rapidement dans l'autre.

Il est impossible de ne pas rapprocher ces faits de la découverte récente de l'anesthésie par la chaleur. Dans les leçons faites cette année au Collége de France, M. Cl. Bernard (1) a montré que si on plonge des grenouilles pendant quelques instants dans de l'eau à 37°-38° cent., elles deviennent complétement insensibles; elles sont flasques, en état de mort apparente, et supportent sans bouger et sans être liées les opérations

(1) Cours de médecine expérimentale (Revue des cours scientifiques, 1869, p. 207, et IX, 318).

les plus douloureuses. Dès qu'on les porte dans l'eau froide, elles se mettent immédiatement à nager, et reprennent à l'instant leur apparence normale.

« Si on les chauffe à 39°-40°, dit M. Cl. Bernard, elles deviennent rigides par la coagulation du tissu musculaire, elles sont cuites, au lieu d'être anesthésiées. »

L'insensibilité générale et complète peut être obtenue également si on se contente de plonger dans l'eau chaude la tête seule de la grenouille.

C'est ce résultat que nous croyons avoir obtenu dans les trois expériences relatées plus haut; cependant M. Cl. Bernard semble considérer ces phénomènes comme exclusifs à la grenouille et aux animaux à sang froid, et il a essayé sans succès de les reproduire sur des mammifères. En tout cas, il est assez disposé à attribuer ces effets à l'action de la chaleur sur les nerfs, « qui perdent leurs propriétés à une certaine température et la reprennent en se refroidissant. »

Nous avons répété un grand nombre de fois ces expériences. Afin d'avoir une température constante et d'éviter le refroidissement de l'eau par le corps de l'animal et par la radiation du calorique, nous opérions dans une baignoire contenant 300 litres d'eau; cette masse considérable gardait une température relavement invariable et l'on surveillait sans peine l'état de la grenouille nageant dans le liquide.

Nous ne voulons pas rapporter ici en détail quinze expériences suivies par nous et recueillies avec soin; nous ne mentionnerons que quelques faits particuliers :

La température de 37° et même 37°,5 nous a paru le plus souvent insuffisante pour produire l'anesthésie; une grenouille de moyenne grosseur retirait vivement la patte quand on voulait la saisir, après huit minutes d'immersion dans l'eau à 37°,5. Nous croyons de même que la température de 40° peut être facilement supportée et qu'elle produit l'anesthésie aussi sûrement qu'à 1 ou 2 degrés au-dessous, si on ne prolonge pas trop la durée du séjour. Une grenouille assez grosse fut jetée dans l'eau à + 40°,0 ; elle nagea vivement pendant trois minutes, puis elle s'arrêta, fut prise de convulsions cloniques, lâcha peu à peu l'air de ses poumons, et coula au fond de la baignoire, tout à fait

inerte; on l'y laissa encore deux minutes. Quand on la retira, cinq minutes après l'immersion, elle était entièrement souple, en état de mort apparente, les battements du cœur n'étaient pas appréciables. On l'électrisa immédiatement sur la main; au bout de dix minutes, les batttements du cœur reparurent; elle fit quelques inspirations; retira les membres quand on les pinçait, et, jetée dans l'eau froide, elle revint parfaitement à la vie. Une grenouille plus petite devint insensible après deux minutes d'immersion dans la même eau à + 40°,0 c.; après cinq autres minutes, les membres inférieurs devinrent rigides. On la retira, on l'arrosa d'eau froide, elle revint à elle, mais les membres postérieurs étaient raides, complétemént immobiles, excitables cependant par l'électricité; le lendemain ils étaient redevenus souples et avaient repris leurs mouvements. Là évidemment on n'avait pas dépassé le premier degré de coagulation décrit par Kühne et Hermann, où le retour du muscle à l'état normal est encore possible parce que le sang qui circule le débarrasse de l'acide lactique mis en liberté.

Cette influence du cours du sang est telle que, sur un chien dans un cas où un membre postérieur seul était plongé dans l'eau chaude, le reste du corps restant à l'air, il a fallu élever la température à 53°,2 pour obtenir la coagulation définitive des muscles immergés. Chez les grenouilles anesthésiées par l'eau chaude, les battements du cœur sont d'ordinaire affaiblis, mais non suspendus; si on ouvre rapidement le thorax, on trouve les ventricules dans la diastole battant très-faiblement, animés de contractions vermiculaires, presque sans effet utile, puis au bout de quelques minutes, la circulation redevient irrégulière. La mort, quand elle arrive dans ces cas, ne s'accompagne pas d'un arrêt définitif du cœur, car après que la vie de l'individu a cessé, cet organe peut reprendre pendant longtemps ses battements, au moins si on a abaissé la température par l'eau froide, et si l'on a employé l'électricité. Voici ce que nous avons observé sur une grenouille plongée dans l'eau à 40°,0 c. Au bout de quatre minutes, elle cesse de nager, vide ses poumons, et, après quelques convulsions, elle coule au fond du bain, complétement anesthésiée et en état de mort apparente; elle y reste encore sept minutes. On la retire alors, onze minutes en tout après l'immer-

sion; elle est flasque, ridée, vide, les membres ont toute leur souplesse. Les battements du cœur sont inappréciables; on électrise l'animal et on l'arrose d'eau froide pendant quatorze minutes; quelques pulsations cardiaques et des mouvements respiratoires irréguliers apparaissent; cependant la mort semble définitive. On fait une fenêtre au sternum; les oreillettes se contractent régulièrement, le ventricule ne se vide pas complétement à chaque pulsation, mais le rhythme est régulier. Le soir, à onze heures, c'est-à-dire huit heures après l'immersion, les battements du cœur continuent; le lendemain matin, les muscles des cuisses étaient encore excitables, quoique en partie desséchés.

Ces faits, dont la connaissance est due à M. Cl. Bernard, viennent éclairer d'un jour nouveau l'histoire des accidents produits par la chaleur et expliquent les différences symptomatiques et aussi nécroscopiques constatées chez les malades.

Il semble qu'on peut, désormais, ranger tous les cas en deux catégories : dans les uns, l'échauffement est rapide, général, la température du sang s'élève à 45° c. et la mort a lieu, après quelques convulsions, par la coagulation du ventricule gauche et la distension du système veineux ; dans les autres, où l'échauffement est plus lent et porte surtout sur les centres nerveux, la température du sang ne s'élève que faiblement, la mort semble reconnaître pour cause un trouble profond de l'innervation et consécutivement l'arrêt du cœur dans le relâchement, comme après l'excitation du nerf pneumogastrique. Ces deux modes de production d'accidents correspondent assez bien à ce que les auteurs ont décrit sous les noms de forme sthénique et forme asthénique de l'insolation.

Dans un prochain article, nous passerons en revue les travaux les plus importants publiés depuis peu sur ce sujet, et en particulier ceux de Walther, Obernier, Passauer, Eulenberg et Vohl, Weikart, Wood et Richardson; nous y trouverons des faits, des hypothèses et des contradictions dont nous pourrons entreprendre la critique en nous appuyant sur des expériences et des observations personnelles.

OBSERVATIONS D'ORCHITE BLENNORRHAGIQUE TRAITÉE PAR LE DÉBRIDEMENT DU TESTICULE, SELON LA MÉTHODE DE VIDAL (DE CASSIS);

Par M. le Dr SALLERON.

«La ponction de la tunique vaginale serait insuffisante s'il s'agissait d'une orchite parenchymateuse. Ici, en effet, l'inflammation est avec étranglement, car elle se passe dans un organe enveloppé par une coque fibreuse très-résistante. Je fais avorter cette orchite par le *débridement du testicule.* C'est une petite incision de la tunique albuginée de 1 centimètre et demi, avec une lancette ou un bistouri aigu. Cette opération n'est pas plus douloureuse que la ponction de la tunique vaginale. Ce qui est on ne peut mieux établi, c'est qu'elle est d'une complète innocuité. J'ai ainsi opéré 400 malades, soit en ville, soit à l'hôpital du Midi. Mes internes ont souvent débridé des testicules le soir pendant une exacerbation. Nous n'avons jamais observé le moindre accident après cette opération, et, en général, une demi-heure, une heure après, le malade est manifestement soulagé; il dort toute la nuit suivante, quelquefois même dans la journée qui la précède. J'ai débridé pour des cas où tous les autres moyens énergiques dirigés contre l'orchite avaient échoué; le résultat a été le même: soulagement très-manifeste et très-prompt.» (Vidal, 5e vol. de *Pathologie externe.*)

Bien que la méthode de Vidal soit appuyée sur quatre cents cas de débridement du testicule, tous suivis d'un soulagement presque immédiat, et d'une guérison rapide, cependant elle ne s'est pas généralisée, et les auteurs classiques, sans citer de faits pratiques à l'appui de leurs objections, l'ont tous jugée plus ou moins sévèrement; excepté pourtant M. de Castelnau, qui, dans un travail spécial, rapporte les deux premières opérations faites par Vidal, et qui ont été suivies d'un résultat satisfaisant: ils se bornent à dire qu'ils ne la conseillent pas comme traitement de l'orchite blennorrhagique; ils la réservent tout au plus pour les cas où l'inflammation déterminerait des symptômes assez graves

pour causer des inquiétudes sérieuses, c'est-à-dire pour les cas où il est le plus dangereux de la faire.

L'ouvrage de Vidal se trouvant entre les mains d'un grand nombre de chirurgiens, il est presque impossible que quelques-uns, séduits par les brillants résultats annoncés avec toute l'assurance que donne une haute position scientifique, n'aient pas, quelquefois au moins, employé la méthode qu'il préconise dans son livre. Aucun d'eux n'ayant fait connaître les résultats obtenus, je vais rapporter deux observations qui prouveront, quoique peut-être un peu tardivement, mais d'une manière positive, la valeur de ce mode de traitement, et ce que l'on peut en attendre dans les cas où il y a véritablement compression ou étranglement du parenchyme testiculaire.

Observation Ire. — Hôpital militaire d'Orléansville (Algérie). *Blennorrhagie droite parenchymateuse traitée sans succès par les antiphlogistiques, ensuite par le débridement de la tunique albuginée.* — Le nommé Mouriaux (Claude), fusilier au 23e de ligne, entra à l'hôpital d'Orléansville, le 1er juin 1846, et en sortit le 3 juillet suivant. Ce militaire, d'une taille et d'une constitution moyennes, mais bien proportionné, n'a jamais été sérieusement malade, même depuis dix-huit mois qu'il est en Afrique, où il prit part à plusieurs expéditions longues et pénibles.

Dans la deuxième quinzaine de février 1846, il contracta une uréthrite aiguë qui fut traitée par les moyens ordinaires employés en pareille circonstance. Après cinq semaines de traitement, malgré la persistance en urinant d'une très-faible douleur au col de la vessie, et d'un léger suintement par le canal, ce malade reprit son service, et partit d'Alger dans les premiers jours du mois d'avril, avec son régiment qui faisait partie de la colonne du maréchal Bugeaud. A cette époque, la douleur en urinant avait complétement cessé; il y avait toujours un léger suintement par le canal qui persista, mais n'augmenta pas, malgré les fatigues d'une expédition longue et des marches prolongées.

Le 24 ou le 25 mai. Le malade croit avoir reçu une légère contusion sur le testicule droit, mais il n'est pas très-affirmatif à cet égard; contusion bientôt suivie d'une orchite aiguë fort

intense qui rendit la marche impossible, et nécessita son transport en cacolet.

Le 27. Le testicule étant très-gonflé et les douleurs fort aiguës, on fit dans la soirée une forte saignée suivie d'un soulagement marqué, qui dura toute la nuit et une partie de la journée du lendemain, 28 ; mais le 29, les douleurs étaient redevenues plus intenses, avec forte réaction générale, fièvre, inappétence complète, nausées fréquentes, et parfois vomituritions.

Le 1er juin, la colonne arrive à Orléansville vers deux heures de l'après-midi : les malades sont conduits directement à l'hôpital.

M... accuse de vives douleurs dans l'organe malade qui est au moins quadruplé de volume ; les téguments du scrotum sont rouges, œdémateux, luisants, sillonnés de grosses veines, avec fièvre forte, céphalalgie, soif intense, nausées, parfois un peu de hoquet, vomituritions fréquentes, surtout après l'ingestion des boissons ; la respiration est libre et facile ; les parois abdominales un peu rétractées, peu sensibles à la pression ; les douleurs lombaires assez vives ; les urines sont rares, concentrées, mais rendues assez facilement ; plus d'écoulement par le canal ; les douleurs locales sont si vives, qu'il n'est pas possible d'exercer une palpation assez exacte pour différencier l'épididyme du testicule ; du reste, ces deux organes ne paraissent former qu'une masse uniforme, sans épanchement sensible de sérosité dans la tunique vaginale ; le canal déférent est dur, gonflé, fort sensible jusqu'au delà de l'anneau, et paraît comprimé par cette ouverture aponévrotique. — 30 sangsues le long du cordon, qui saignent abondamment jusqu'au lendemain matin, sans produire de soulagement marqué. Toute la nuit plaintes et agitation, vomissements à plusieurs reprises.

Le 2. A la visite du matin, aucune amélioration locale ni générale. — Un grand bain de trois quarts d'heure ; ensuite, onction mercurielle belladoné et cataplasmes ; eau de Sedlitz qui ne produit aucune évacuation, la plus grande partie ayant été rejetée par les vomissements.

A trois heures du soir, même état. — Seconde application de 30 sangsues qui saignent beaucoup sans produire de soulagement marqué. Toute la nuit, plaintes et insomnie complète.

Le 3. A la visite du matin, l'état fébrile persiste; douleurs du testicule toujours très-vives, se propageant jusqu'à la région lombaire qui est très-sensible à la pression. Persistance des nausées et des vomituritions; le hoquet, quoique rare, persiste plus longtemps, et est très-fatigant pour le malade; urines rares et très-rouges. — Un bain d'une heure; ensuite forte onction mercurielle belladonée, parties égales; cataplasme, lavement purgatif qui ne produit qu'une évacuation peu abondante.

A trois heures, aucune amélioration n'étant survenue, et le malade accusant toujours des douleurs fort intenses, je ponctionne le testicule avec un bistouri très-étroit, suivant la méthode de Vidal. Je puis affirmer n'avoir pas incisé la tunique albuginée dans l'étendue de plus d'un centimètre au *maximum* : il sortit par l'incision seulement quelques gouttes de sérosité, et à peu près une demi-cuillerée de sang fourni par une petite veine scrotale comprise dans l'incision des téguments. Une heure après la ponction, le malade est plus calme et visiblement soulagé. Dans la soirée, mieux sensible, fièvre moins forte; les symptômes gastriques paraissent se calmer; les boissons sont un peu mieux supportées. Dans la nuit, à plusieurs reprises, sommeil assez calme, peu de douleurs accusées.

Le 4, à la visite du matin, je trouve le malade dans un calme relatif; presque plus de fièvre, plus de nausées, plus de vomissements; la soif est beaucoup moins forte, les boissons bien supportées; langue saburrale avec inappétence complète; douleurs locales beaucoup moins vives; mais la masse scrotale n'est pas sensiblement diminuée de volume. En examinant la plaie, on aperçoit très-distinctement une petite tumeur d'un gris rougeâtre, qui fait hernie à travers la plaie de la tunique albuginée. En saisissant avec des pinces la partie superficielle de cette tumeur, il est facile de constater qu'elle est formée par les canaux séminifères gonflés, cédant à un mouvement expansif.

Les symptômes généraux ont diminué rapidement, et les fonctions se sont promptement rétablies. Mais malgré toutes les précautions possibles, malgré les pansements méthodiques que je fis moi-même, évitant avec la plus grande attention d'exercer aucune traction sur les parties herniées; malgré la grande docilité

du malade, la hernie du parenchyme testiculaire a continué de devenir de plus en plus volumineuse, et une dizaine de jours après, la glande était complétement vidée et réduite à une coque formée par la tunique fibreuse qui s'était rétractée et ne formait plus qu'une petite tumeur de la grosseur d'une aveline. L'épididyme, quoiqu'encore sensiblement gonflé, avait considérablement diminué de volume. Au bout de vingt jours, la plaie du scrotum était presque complétement cicatrisée, et l'état général aussi bon que possible.

Le 3 juillet suivant, ce malade est sorti de l'hôpital d'Orléansville, et a été dirigé sur Alger, pour rejoindre le dépôt de son régiment.

Bien qu'un principe de philosophie médicale dise que la probité scientifique consiste à faire connaître ses revers comme ses succès, j'avouerai avec toute la candeur possible que ce fait serait resté dans un oubli complet, si le basard ne m'avait fait découvrir, dans une localité voisine de celle que j'habite, le suivant, parfaitement semblable comme causes et comme résultat. Il appartient à un chirurgien assez haut placé, pour me permettre de m'abriter sous son autorité, et pour prouver que je ne suis pas le seul coupable en pareille circonstance.

Obs. II. — (Hôpital civil et militaire de Saint-Étienne). *Orchite blennorrhagique gauche, traitée par le débridement de la tunique albuginée; fonte rapide de l'organe.* — Le sieur J..., d'une taille moyenne, d'une forte et bonne constitution, n'a jamais été sérieusement malade, et se porte toujours bien malgré les rudes travaux auxquels il se livre journellement.

Conscrit de la classe de 1839, le 8 septembre 1840, il rejoignit son régiment qui était en garnison à Valenciennes.

Dans le mois de juillet 1844, étant en garnison à Saint-Étienne, il contracta une uréthrite qu'il ne voulut pas déclarer, et se traita à la chambre par les moyens usités en pareille circonstance : tisane, copahu, et injections. Il reprit son service avant guérison complète, c'est-à-dire malgré la persistance d'un léger suintement qui n'était nullement douloureux.

Trois mois après les débuts du mal, il fut atteint, dans les premiers jours d'octobre, d'une orchite aiguë gauche, qui nécessita

son entrée immédiate à l'hôpital civil du lieu, où il fut traité par M****, chirurgien en chef.

Au dire du malade, le testicule était volumineux et fort sensible, avec douleurs lombaires assez vives pour rendre la station verticale pénible; mais la réaction générale était modérée, sans nausées, sans vomituritions, et la fièvre peu forte. Aucune saignée générale ni locale ne fut employée, seulement un régime sévère et des boissons émollientes.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital, le chirurgien en chef ponctionna le testicule avec un bistouri, opération qui fut suivie d'un soulagement très-prompt. Mais quelques jours après, toute la substance séminifère était sortie; il ne restait qu'un noyau formé par la tunique fibreuse rétractée. Vingt jours après, la plaie du scrotum était complétement cicatrisée, et l'écoulement du canal entièrement tari. J... sortit de l'hôpital et reprit son service immédiatement. Depuis, l'écoulement n'a pas reparu, et aucun autre n'a été contracté.

Renvoyé dans sa famille au mois de septembre 1845, en congé provisoire, J... a été définitivement libéré du service le 31 décembre 1846, et s'est marié dans le courant de l'année 1847.

Depuis qu'il est rentré dans son pays, J... a toujours eu une conduite régulière; il est très-sobre, s'est toujours bien porté, quoique travaillant beaucoup, étant à la tête d'une culture importante. Il est père de deux enfants : une demoiselle âgée de 19 ans, et un fils de 14 ans; tous deux sont forts et bien constitués.

Depuis la perte du testicule gauche, le droit s'est très-notablement hypertrophié. J... dit qu'il a doublé de volume, ce qui évidemment est un peu exagéré; mais l'hypertrophie est réelle et très-notable; l'organe a une forme très-régulière; les fonctions génitales n'ont nullement souffert, et le coït s'est toujours accompli normalement.

Le sieur J... est actuellement âgé de 50 ans. Malgré les rudes travaux auxquels il se livre journellement et depuis longtemps, il est encore fort, d'une constitution sèche, d'une bonne santé, et promet une longue existence.

Ces deux faits me paraissent suffisants pour apprécier à sa juste valeur la méthode de Vidal, méthode qui lui a réussi quatre cents

fois, et n'a jamais été suivie d'aucun accident. Moi, je crois que pour juger cette méthode d'une manière plus complète, il faut examiner les faits sous le triple rapport anatomique, physiologique et pathologique, pour bien voir si la théorie est d'accord avec la pratique, et si l'auteur ne s'est pas abusé, quelquefois au moins, sur la profondeur et l'étendue des incisions pratiquées par lui ou par ses internes.

1° *Anatomie et physiologie.* A l'état normal, le testicule forme une tumeur d'une légère rénitence, molle, élastique, qui le caractérise et le fait facilement distinguer de l'espèce de croissant formé par l'épididyme. Le contenant et le contenu sont dans des rapports parfaitement exacts; aussi, pour apprécier la sensibilité spéciale de l'organe, n'est-il pas nécessaire de déprimer d'une manière notable la tunique d'enveloppe.

La tunique albuginée est une membrane fibreuse par excellence, fort peu extensible à l'état physiologique, mais pouvant doubler de volume en *dimension*, dans l'espace de vingt-quatre heures, sous l'influence d'une simple congestion parenchymateuse du testicule; mais elle est aussi très-sensiblement rétractile, car, d'après les recherches micrographiques, elle contient dans son épaisseur, à sa surface externe surtout, des fibres élastiques qui entrent en action lorsqu'une solution de continuité intéresse toute son épaisseur dans une certaine étendue. Tous les chirurgiens connaissent cette propriété du tissu fibreux, la *rétractilité*, qui se manifeste surtout dans l'état pathologique. Cette propriété rétractile est surtout manifeste dans la tunique albuginée, comme dans la sclérotique, qui, une fois vidées de leur contenu, se rétractent, se pelotonnent, et ne forment plus l'une et l'autre qu'un noyau de petit volume, mais persistant; parce que, comme toutes les aponévroses, elles sont réfractaires à l'action désorganisatrice des maladies, ce dont elles sont redevables au peu de vitalité qu'elles possèdent. Cette membrane est dépourvue de nerfs, et très-peu ou point vasculaire comme tous les tissus fibreux.

A la face interne s'attachent des cloisons composées de tissu cellulaire assez dense, mais non fibreux, destinées à séparer les différents lobules dont se compose la substance séminifère. Ces

différentes cloisons sont un prolongement du corps d'Higmore, ou médiastin du testicule, composé de tissu conjonctif serré, paraissant émaner de la tunique fibreuse, mais dont il n'a pas la structure serrée, et par conséquent très-susceptible de participer au travail inflammatoire des autres parties de l'organe spermatique.

Le sang est fourni à la substance du testicule par deux ou trois branches résultant de la division de l'artère spermatique. Ces vaisseaux, recouverts par la tête de l'épididyme, avant de traverser la tunique albuginée par la partie supérieure du hile, traversent ensuite le corps d'Higmore avant de se diviser en artériolles.

Les nombreuses veines de la substance du testicule se réunissent en un tronc commun pour traverser le corps d'Higmore et sortir par la partie supérieure du hile, recouvert, comme les branches artérielles, par la tête de l'épididyme.

Enfin les vaisseaux efférents du testicule traversent aussi le corps d'Highmore pour s'aboucher dans l'épididyme qui n'est que leur continuation en un tronc unique. La muqueuse qui revêt la face interne de ces deux ordres de canaux, étant continue dans l'état physiologique, établit leur complicité dans l'état pathologique, aigu surtout.

Ces dispositions anatomiques me paraissent bien suffisantes pour expliquer la participation plus ou moins grande du parenchyme testiculaire aux différents états morbides de l'épididyme, surtout lorsque celui-ci devient le siége d'un gonflement inflammatoire plus ou moins intense suivant les dispositions individuelles, et suivant la cause qui le produit.

Selon Velpeau, « si la plaie du testicule, dans l'état physiologique, comprend toute l'épaisseur de la tunique albuginée dans l'étendue de plus de 1 centimètre, elle expose à un danger réel. Détruite dans un pareil espace, la résistance naturelle de la tunique albuginée fait que cette coque fibreuse, entraînée par son élasticité, réagit sur la masse des canaux séminifères et les pousse dans la solution de continuité comme dans une boutonnière. On conçoit ainsi que le testicule puisse se vider et se dénaturer complétement. Les simples piqûres, au contraire, soit avec la pointe d'une lancette, soit avec tout autre instrument

tranchant, n'entraînent après elles aucune suite sérieuse. » Dans l'état physiologique, une petite incision faite à la tunique albuginée n'est donc jamais suivie de hernie de la substance testiculaire retenue par des adhérences cellulo-vasculaires intactes, et la non-rétraction de la tunique fibreuse. Malgré les cas assez nombreux que j'ai eu l'occasion d'observer de plaies des testicules presque toutes produites par des projectiles de guerre, ou par d'autres corps plus ou moins contondants, je n'en ai vu qu'une seule faite par un instrument tranchant. En 1849 ou 1850, un maréchal de logis du 1er régiment de chasseurs d'Afrique, en garnison à Blidah (Algérie), reçut, dans un duel, un coup de pointe de sabre très-tranchant sur le scrotum droit qui fut divisé dans une assez grande étendue, de haut en bas, et un peu de gauche à droite. La tunique albuginée fut aussi complétement divisée dans l'étendue de 5 à 6 millimètres au plus, laissant voir très-distinctement la substance séminifère qui n'avait aucune tendance à faire hernie. Trois quarts d'heure après l'accident, ce sous-officier vint à l'hôpital pour se faire panser : quelques points de suture suffirent pour réunir la plaie du scrotum. Le blessé ne jugeant pas la plaie assez grave pour rester à l'hôpital, retourna à sa caserne où un repos complet et des compresses froides suffirent. Aucun accident inflammatoire ne survint, aucune hernie des vaisseaux séminifères ne se produisit à travers l'ouverture de la tunique fibreuse. Le quatrième jour, les points de suture furent enlevés ; le huitième jour, la plaie des téguments était complétement et solidement cicatrisée.

Dans les plaies par ponction du testicule, la hernie a encore moins de tendance à se produire que dans les plaies longitudinales.

Velpeau dit encore, à propos de la ponction du testicule en opérant une hydrocèle : « J'avouerai même que pareil accident m'est arrivé plusieurs fois, et je suis disposé à croire que tous les chirurgiens qui ont pratiqué un grand nombre d'opérations d'hydrocèle pourraient en dire autant. » Comme il est permis d'errer en si bonne compagnie, j'avouerai que cet accident m'est arrivé une fois à l'hôpital de Blidah; et depuis j'ai vu encore deux fois le même accident arriver à d'autres chirurgiens. Tout le monde sait actuellement que l'injection faite immédiatement en pareille

circonstance n'est jamais suivie d'aucune complication sérieuse.

Ainsi donc, dans l'état physiologique, la substance du testicule, contenue mais non comprimée, et retenue par des brides cellulo-vasculaires intactes, n'a aucune tendance à sortir par une ouverture longitudinale de petites dimensions, et encore moins par une ouverture triangulaire, comme celle produite par la pointe d'un trois quarts. Mais lorsque l'ouverture longitudinale de la tunique fibreuse est un peu étendue, sa propriété rétractile entre en action, et la substance séminifère peut alors s'échapper avec une force proportionnelle à la compression que lui fait subir la tunique d'enveloppe rétractée.

2° *Etat pathologique.* Lorsque la substance parenchymateuse du testicule s'enflamme ou seulement se congestionne, les conditions changent complétement. Le contenant augmentant beaucoup plus rapidement que la membrane fibreuse d'enveloppe, qui ne cède ordinairement qu'à un travail lent et prolongé, il y a bientôt compression, étranglement. Une petite incision, même une simple ponction faite en pareille circonstance sera presque inévitablement et promptement suivie, quelquefois au moins, d'une hernie, qui, une fois commencée, détermine une inflammation ulcérative des bords de la plaie. Celle-ci s'agrandit rapidement et offre bientôt une large porte par laquelle sort toute la substance séminifère, comme cela arrive le plus souvent dans le cas de fongus bénin du testicule produit par une inflammation résultant d'une fonte tuberculeuse. Les brides cellulo-vasculaires qui, dans l'état physiologique, suffisent pour retenir la substance du testicule, se ramollissent sous l'influence du travail inflammatoire, s'allongent, et bientôt n'offrent plus aucune résistance efficace. Le corps d'Highmore, composé de tissu cellulaire dense et serré, mais non fibreux, participe au travail inflammatoire, se ramollit, se gonfle, et contribue à distendre l'organe et à chasser au dehors la substance séminifère.

Lorsque l'épididyme est fortement gonflé dans toute son étendue par le processus inflammatoire, sa tête comprime plus ou moins fortement les vaisseaux sanguins, d'où la gêne de la circulation en retour; ce qui détermine un gonflement passif d'abord du parenchyme, ensuite une réaction inflammatoire varia-

ble suivant les individus, et les conditions infiniment variées de l'état pathologique.

Dans l'orchite blennorrhagique, trois parties de l'organe générateur peuvent, dit-on, être atteintes simultanément, ou exister isolément, suivant l'intensité et la marche plus ou moins aiguë du mouvement fluxionnaire. Ce sont : 1° l'épididyme par lequel commence toujours le processus pathologique; 2° le parenchyme du testicule, qui le plus souvent ne présente qu'une congestion passive; 3° enfin la tunique séreuse. L'état pathologique de cette membrane se manifeste par la production d'une hydrocèle dont l'existence et le volume paraissent être en raison inverse de la gravité de l'orchite; car dans l'état tout à fait aigu, lorsqu'il y a réellement orchite parenchymateuse, il est très-rare d'observer un épanchement de sérosité notable et appréciable par les moyens généralement usités en pareille circonstance. Ayant très-souvent ponctionné la tunique vaginale, dans ce cas, suivant la méthode de Velpeau, j'ai toujours vu la sérosité limpide, claire, et transparente. Jamais elle ne contenait aucune trace de sang, ni de concrétions albumineuses, jamais rien qui indiquât un degré quelconque d'inflammation. Je ne crois pas qu'on puisse admettre avec Rochoux qu'il y ait dans ce cas vaginalite. C'est une hydrocèle très-simple produite par un obstacle à la circulation sanguine, les vaisseaux veineux étant comprimés par la tête de l'épididyme et par le corps d'Highmore gonflés. C'est un épanchement séreux parfaitement semblable à celui que l'on observe souvent dans les affections chroniques de l'épididyme, notamment dans l'épididymite tuberculeuse. Enfin, il faut bien noter que, suivant M. Ricord, l'épanchement dans la tunique vaginale n'existe d'une manière notable que dans la moitié des cas, ce qui me paraît à peu près exact, et me permettra d'apprécier l'opinion d'un auteur moderne qui attribue à l'existence de cet épanchement l'innocuité apparente de la méthode de Vidal. 3° Enfin, toujours suivant M. Ricord : «L'inflammation du testicule, régardée comme la maladie principale par quelques pathologistes peu attentifs, peut être considérée comme une exception; elle n'a peut-être pas lieu 2 fois sur 100.» Au risque d'être classé dans la catégorie des médecins peu attentifs, je puis affirmer avoir observé qu'il y a orchite réellement parenchymateuse

beaucoup plus souvent que ne l'indique ce pathologiste. D'après les cas assez nombreux que j'ai vus, je crois pouvoir doubler et même tripler ce nombre, sans crainte d'exagération. Il est incontestable que dans la grande majorité des cas, malgré les dispositions anatomiques rappelées plus haut, le volume du testicule, toujours notablement augmenté, n'est produit que par une congestion sanguine passive, peu douloureuse, et ne s'annonçant pas par les symptômes quelquefois alarmants de l'orchite parenchymateuse; c'est un commencement, un simple degré du médiocre au pire, qui heureusement arrive assez rarement.

J'ai observé dans différents hôpitaux militaires un assez grand nombre d'orchites blennorrhagiques sur des hommes généralement forts et bien constitués, et je crois pouvoir dire que rarement, très-rarement, j'ai vu l'affection limitée à l'épididyme; tandis que, assez souvent, j'ai vu des orchites intenses qui paraissaient absorber tout le mouvement pathologique, malgré le gonflement concomitant de l'épididyme, et assez rarement un peu d'épanchement dans la tunique vaginale. Aussi, je partage complétement l'opinion des chirurgiens qui admettent que dans l'orchite blennorrhagique aiguë toutes les parties constituantes du testicule sont envahies par l'inflammation, bien que la phlegmasie se montre dans chacune d'elles à des degrés variables, suivant la constitution et la susceptibilité morbide propres à chaque individu.

J'ai dit l'orchite blennorrhagique aiguë, car dans l'affection chronique de même nature, très-souvent l'épididyme est seul engorgé, peu ou point douloureux, d'une forme très-irrégulière, à cônes pointus, simulant parfaitement l'épididymite tuberculeuse. Le parenchyme du testicule est parfaitement exempt d'inflammation, et souvent de congestion; son volume reste à l'état normal, la palpation en est facile, nullement douloureuse; la tunique vaginale contient souvent une assez grande quantité de sérosité. J'ai tout lieu de croire que les auteurs qui ont écrit sur l'orchite blennorrhagique n'ont pas assez soigneusement noté les rapports proportionnels des affections aiguës aux chroniques : c'est peut-être à cette cause qu'il faut attribuer le peu d'orchites parenchymateuses qu'ils disent avoir observées.

Il est donc actuellement bien démontré que l'orchite blen-

norrhagique commence toujours par l'épididyme pour se communiquer ensuite au testicule, qui quelquefois devient, mais rarement, le siége d'un gonflement réellement phlegmoneux, quoique entraînant très-rarement des suites sérieuses.

Plusieurs auteurs parlent de la terminaison possible de l'orchite blennorrhagique par suppuration et par gangrène. Il faut bien admettre ce qui est avancé par des auteurs sérieux et compétents; mais, malgré les faits assez nombreux et parfois très-aigus que j'ai observés de cette affection, quelquefois dans des circonstances pénibles et difficiles pour les patients, je n'ai jamais vu survenir cette complication qui doit être bien rare, surtout sur des hommes exempts de toute affection diathésique des organes génitaux.

Je suis presque tenté de croire que la possibilité de cette terminaison n'est qu'un épouvantail imaginé pour justifier la mise en pratique de certains moyens plus ou moins rationnels, surtout le débridement de la tunique albuginée.

Comme il est très-positif que l'affection commence toujours par l'épididyme où elle semble se localiser, et ne s'étend que rarement au parenchyme du testicule qui, le plus souvent, n'est le siége que d'un engorgement hypostatique, résultant de l'obstacle à la circulation veineuse, ceci peut sembler en contradiction avec ce que j'ai dit plus haut de la continuité de la muqueuse des canaux séminifères avec celle de l'épididyme. Mais cette contradiction est plus apparente que réelle; car si l'on compare la muqueuse des organes génitaux avec celle des voies aériennes qui me paraissent présenter beaucoup d'analogies, on verra que la muqueuse de la trachée, des bronches et des vésicules pulmonaires est également continue et presque identique, malgré quelques différences microscopiques qu'elle présente dans chacune de ses parties; et pourtant, malgré cette continuité, l'inflammation se localise dans chacune de ses divisions, suivant les conditions organiques, et quelquefois suivant la constitution médicale.

Voyons maintenant s'il est possible d'apprécier convenablement l'opération de Vidal, consistant dans une incision de 1 centimètre et demi, faite à la tunique albuginée, toujours suivie

d'un soulagement presque immédiat, d'une guérison prompte, et jamais d'aucun accident.

D'après ce que j'ai dit précédemment sur l'anatomie et la physiologie du testicule, il est bien évident que, dans l'orchite aiguë parenchymateuse, il y a étranglement, compression de la substance séminifère, proportionnel à l'intensité du mouvement fluxionnaire, et gêne plus ou moins grande de la circulation en *retour*. Sans forcer les analogies, je crois donc qu'on peut, dans ce cas, comparer le testicule enflammé à une hernie étranglée. Mais dans la hernie étranglée ou seulement engouée, le siége de l'étranglement est unique, formé par une ouverture aponévrotique ou par le collet du sac qui livre passage aux parties herniées; tandis que, dans le testicule, il est multiple, et représenté par dix ou douze canaux efférents, plus par la veine spermatique, qui traversent le corps d'Highmore plus ou moins gonflé. Si dans une hernie étranglée on se bornait à l'ouverture du sac dans une petite étendue, sans élargir l'ouverture, siége de l'étranglement, les parties déplacées, épiploon ou intestins, s'échapperaient par l'ouverture faite aux téguments, s'étrangleraient quelquefois de nouveau et ne tarderaient pas à s'enflammer et à se mortifier. Ouvrir la tunique albuginée, même dans une petite étendue, lorsqu'il y a orchite parenchymenteuse ou seulement congestive, sans toucher au corps d'Hyghmore, c'est ouvrir une issue facile et presque forcée aux vaisseaux séminifères qui, comprimés par le travail inflammatoire ou simplement congestif, ne manqueront pas de se précipiter au dehors. Dans la première observation que j'ai rapportée, tout annonçait une orchite parenchymateuse fort intense; l'incision n'a certainement pas dépassé 1 centimètre : on connaît le résultat. Dans la seconde, suivant toutes les probabilités, il y avait seulement distension par forte congestion, et pourtant le résultat a été le même.

Puisque, d'après Velpeau, une incision de 1 centimètre d'étendue faite à la tunique albuginée, dans l'état physiologique, expose à un danger réel, que ne doit-on pas craindre d'une incision de 1 centimètre et demi de longueur sur un organe, siége d'un gonflement phlegmoneux, ou seulement d'une congestion plus ou moins forte : aussi, je crois que s'il était permis de com-

parer les petites choses aux grandes, on pourrait assimiler le testicule enflammé ou seulement congestionné, à l'antre d'*Eole*, d'où les vents comprimés s'échappent par la moindre fissure pour ravager le monde.

M. le professeur Gosselin, qui fait autorité, me paraît avoir jugé la méthode de Vidal avec beaucoup trop d'indulgence. Il suppose que l'auteur a souvent attribué à l'orchite parenchymateuse des symptômes locaux et généraux qui étaient dus plutôt à l'épididymite et à la vaginalite concomitante. Il doute que dans les faits cités par Vidal, la tunique albuginée ait été ouverte, parce qu'il faisait la ponction à peu près comme Velpeau.

Sans doute, sur quatre cents opérations faites par lui ou par ses internes, il est plus que probable que la tunique albuginée n'a pas été constamment ouverte : heureusement ! mais Vidal était un chirurgien trop distingué, trop haut placé dans la science; il possédait des connaissances étendues et précises; il était parfaitement à même de savoir ce qu'il voulait faire et ce qu'il faisait réellement. Pour preuve, je citerai ses deux observations rapportées par M. de Castelnau, qui dit de la première : « On pratiqua donc une ponction à l'aide de la lancette; il sortit quatre ou cinq gouttes de sérosité; mais aussitôt on vit la substance du testicule faire hernie à travers l'ouverture. On fut un peu désappointé, bien que l'on connût l'innocuité de ces blessures ; mais, au bout de cinq minutes, on eut lieu de se féliciter de cette légère méprise, car toute douleur avait cessé, la fièvre avait complétement disparu, et le malade demanda immmédiatement à manger. » Après avoir rapporté un second fait parfaitement semblable avec hernie immédiate de la substance du testicule, M. de Castelnau fait remarquer que deux autres faits pareils se sont depuis présentés à son observation, et que d'autres, rapportés par Vidal, ne peuvent laisser l'ombre d'un doute sur l'utilité du débridement. Il se borne à constater que le résultat immédiat a été satisfaisant, mais il ne dit rien du résultat consécutif; il constate seulement que la résolution a marché sans entraves, peut-être comme dans les deux observations que j'ai rapportées, toutes deux suivies d'une guérison prompte et très-facile.

D'après les faits rapportés par M. de Castelnau, il est donc

bien positif que Vidal ouvrait la tunique albuginée, et que le résultat immédiat était parfaitement semblable à ceux que j'ai cités. Pourquoi le résultat ultime a-t-il été si différent ?

Il est aussi à peu près certain que beaucoup de ponctions opérées par Vidal ont été faites sur des testicules peu gonflés ; qu'elles ont été pratiquées dans une petite étendue, non suivies de hernie, ou que celle-ci est restée partielle, peu volumineuse, s'est ensuite réduite spontanément sous l'influence de la résolution du testicule et de l'épididyme qui commence toujours au bout de quelques jours. Mais il faudrait des faits positifs pour prouver que la hernie d'un testicule enflammé ou seulement congestionné peut rester partielle, et ensuite se réduire spontanément par le dégorgement de l'organe lésé : la science n'en a pas encore enregistré qui méritent une entière confiance.

De plus, comme il y a épanchement de sérosité dans la moitié des cas, à peu près, il est plus que probable qu'en pareille circonstance, la ponction faite par Vidal ou par ses internes n'a pas atteint la membrane fibreuse, malgré le soulagement obtenu, ou a été trop petite pour permettre la sortie de la substance séminifère.

Mais, d'un autre côté, comme il est bien prouvé que, dans l'autre moitié des cas d'orchite blennorrhagique, et ce sont toujours les plus graves, il n'y a pas d'épanchement dans la tunique vaginale, il est impossible que la tunique albuginée n'ait pas été souvent ouverte, et si son ouverture, faite dans l'étendue de 1 centimètre et demi, n'a pas été, quelquefois au moins, suivie de hernie et de fonte du testicule, c'est que l'auteur avait une manière d'opérer qu'il n'a pas fait connaître ou qu'il a été servi par un hasard providentiel qui me laisse le regret d'avoir osé l'imiter une seule fois.

Enfin, en portant à 5 sur 100 les cas d'orchite parenchymateuse, nombre qui paraît bien faible d'après ce que j'ai observé, peut-être, il est vrai, dans des circonstances parfois exceptionnelles, ce nombre donnerait, sur 400, 20 cas d'orchite parenchymateuse ; il me paraît bien difficile, sinon impossible, d'admettre qu'il ne soit pas arrivé, quelquefois au moins, à Vidal de vider le testicule, surtout en faisant une incision aussi étendue que celle qu'il indique.

Ce qui prouve, contrairement à l'opinion du professeur Gosselin, que Vidal était parfaitement au courant de l'affection qu'il traitait par le débridement, c'est qu'il a osé porter plusieurs fois, et avec succès *toujours*, l'instrument tranchant sur l'épididyme pour lever l'étranglement, limité à cette partie de l'organe spermatique. On dit même qu'il a aussi pratiqué le débridement de la tunique albuginée pour combattre des affections chroniques. Sans le respect que l'on doit aux morts, je serais tenté de lui appliquer ce que Richerand a dit du professeur Astruc.

Après avoir révoqué en doute l'ouverture de la tunique albuginée dans le plus grand nombre des cas cités par Vidal, le professeur Gosselin termine en disant : « S'il était démontré qu'il y a orchite parenchymateuse avec étranglement et menace de gangrène, les observations de notre confrère prouvent qu'on pourrait sans *crainte* ouvrir la tunique albuginée. » Conclusion fâcheuse de la part d'un chirurgien aussi haut placé dans la science, car ce sont précisément les cas où il est le plus dangereux de débrider la tunique fibreuse, comme le prouvent la théorie et la première observation que j'ai rapportée.

Comme je n'ai pas l'autorité scientifique nécessaire pour pousser plus loin l'examen de cette question, je laisse aux chirurgiens compétents la tâche d'une discussion plus savante et plus approfondie ; mais d'après ce que j'ai vu et les deux observations rapportées au commencement de ce travail, je crois pouvoir conclure en disant : *Dans l'orchite blennorrhagique, même parenchymateuse, le débridement de la tunique albuginée est une opération inutile lorsqu'elle n'est pas dangereuse et très-dangereuse lorsqu'on croit qu'elle pourrait être utile.*

NOTES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE QUELQUES DIARRHÉES SPÉCIFIQUES

(marematiques, syphilitiques et autres);

Par le Dr Jules SIMON, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

(2e article.)

Obs. III. — J'allai, le 12 novembre dernier, manifester à M. le professeur Lasègue le désir de publier mes projets d'études sur les diarrhées. Je lui résumai de vive voix la première observation de ce mémoire qu'il trouva fort surprenante. Un malade, de son service, en était atteint depuis cinq à six mois. Entré à l'hôpital Necker depuis trois semaines, il n'avait point été soulagé par les moyens journellement employés en pareille occurrence. Ni le laudanum, ni le ratanhia, ni les autres astringents, ni le régime approprié, n'avaient amendé son état. Il continuait, malgré toutes les médications, d'aller quatre ou cinq fois à la garde-robe par jour, et rien ne faisait prévoir une guérison prochaine. M. le professeur Lasègue, à titre d'expérience, administre, le 12 novembre, 1 gramme de sulfate de quinine, et la diarrhée s'arrête tout net. Le lendemain, même prescription, et la diarrhée ne reparut point, et cependant ce malade n'avait jamais eu ni fièvre intermittente, ni congestion du foie, ni de la rate. Le seul point qui mérite d'être souligné dans l'étiologie de son affection diarrhéique, c'est qu'il est glaisier, c'est-à-dire qu'il travaille dans des puits profonds à l'extraction de la terre à briques. Il exerce cette insalubre profession depuis l'âge de 14 ans; il en a aujourd'hui 67, et jamais, malgré l'humidité, malgré les privations et les fatigues, il n'a été atteint d'une maladie grave.

Voici, d'ailleurs, cette observation. — *Diarrhée chronique datant de cinq mois environ, non traitée pendant quatre mois et demi; traitée sans le moindre succès pendant trois semaines par les opiacés et les astringents; guérie subitement par l'administration du sulfate de quinine.* (Observation prise par l'auteur dans le service de M. le professeur Lasègue, médecin de l'hôpital Necker, aujourd'hui professeur de clinique à la Pitié.) — Desjardins

(Jean-Jacques), âgé de 67 ans, glaisier de son état, entre le 25 octobre 1869, se plaignant d'une diarrhée chronique, datant de cinq à six mois, et d'un rhume survenu depuis huit à dix jours à peu près. Ce pauvre vieillard n'a jamais été sujet ni à l'une ni à l'autre affection, quoiqu'il exerce une profession qui doive y singulièrement prédisposer. Il travaille, en effet, depuis l'âge de 14 ans, dans des galeries souterraines à l'extraction de la terre glaise propre à la briqueterie et la poterie; constamment à genou dans l'humidité, sans lumière solaire, presque sans air, dans un milieu des plus malsains. En dépit de ses déplorables conditions hygiéniques, qui oblige communément les ouvriers à quitter la profession, il n'a jamais été malade qu'une fois, c'était en 1842. Son membre inférieur droit devint le siége de douleurs vives, mobiles, rhumatismales, qui parurent porter sur les masses musculaires. On ne peut rien tirer de plus précis des réponses de ce malade. Toujours est-il que cette affection n'était point fébrile, mais qu'elle était singulièrement tenace. Elle dura plusieurs mois.

Rien ne l'a atteint en dehors de ces accidents rhumatismaux, ni bronchite, ni fièvre intermittente. Il a toujours été très-maigre, soumis aux plus dures privations, mais jamais adonné aux excès alcooliques.

Il y a six mois environ il est pris, sans cause appréciable, de diarrhée abondante, non dysentérique, séreuse, biliaire, alimentaire, se traduisant par cinq ou six selles par jour, précédées de coliques abdominales, peu intenses et rendues sans ténesme, plutôt comme par une sorte de relâchement de l'intestin. En même temps l'appétit se perd, les forces diminuent, et l'amaigrissement fait encore des progrès. Il ne consulte aucun médecin et ne suit aucun régime. La diarrhée continue sans s'aggraver, mais les forces s'épuisent complétement, et le malade, arrivé au terme du dénûment et de la misère physiologique, se présente, le 25 octobre dernier, à l'hôpital Necker.

Son visage est terreux, ses yeux excavés, sa maigreur squelettique; ses forces nulles; il ne peut marcher sans appui. La diarrhée atteint toujours le chiffre de cinq ou six garde-robes par jour, rendues sans efforts, sans ténesme, et presque sans coliques. Elle est séro-bilieuse, nullement sanguinolente, très-liquide. Appétit

nul, ou à peu près ; pas de fièvre. Le foie et la rate sont d'un volume normal ; à peine cet organe paraît-il légèrement augmenté de volume. Ce malade tousse assez fréquemment, expectore des mucosités sans caractère, et l'examen de la poitrine ne révèle que des râles sous-crépitants, mêlés à un peu d'expiration prolongée, mais sans matité ni craquement en aucun point. Ce catarrhe bronchique n'est point de la même date que la diarrhée. Il n'a fait son apparition que depuis une dizaine de jours, vers le 15 octobre, au moment où le malade se débilitait de plus en plus. L'absence de fièvre (pouls, 84, pas de sueurs) au début, comme le jour de son entrée, permet de penser qu'il ne s'agit point là d'une bronchite normale, mais plutôt d'une bronchite catarrhale, d'une sorte de fluxion des bronches, avec hypersécrétion de l'arbre aérien. Le diagnostic porté était donc celui-ci : Diarrhée chronique, simple, à longue échéance, survenue chez un ouvrier misérable et plongé dans les plus détestables conditions hygiéniques. En outre, catarrhe bronchique, reconnaissant la même origine, mais de date récente. En conséquence, le 25 octobre, il fut soumis au régime suivant : opiacés, astringents, repos au lit, tisanes chaudes et bouillons, potages.

Ce traitement fut rigoureusement observé du 25 octobre au 12 novembre, et la diarrhée ne s'amenda pas d'un iota. Le malade se trouvait exactement comme le jour de son entrée, quand M. Lasègue lui administra une potion contenant 1 gramme de sulfate de quinine, qu'il prit en trois fois, à vingt minutes d'intervalle chaque fois. Le jour même la diarrhée s'arrêta. Elle ne s'est point reproduite depuis. Le médicament a été prescrit une seconde fois le lendemain. Ce malade ne suit en ce moment aucun régime.

Réflexions. — N'est-ce pas pour le moins un fait fort étrange que cette action si tranchée, si brusque, si merveilleuse ! Et pourtant ce malade n'avait ni gonflement du foie ni de la rate. Il vivait dans un milieu tellurique ; mais il n'a jamais eu de fièvre d'accès. La diarrhée n'était-elle qu'une manifestation rhumatismale, ou n'est-elle qu'une fièvre larvée à sueurs intestinales ? Tout me porte à croire à cette dernière interprétation, quoiqu'en présence des négations du malade et de l'absence de

lésions spléniques et hépatiques (1), je ne puisse rien affirmer. Cependant cette action du sulfate de quinine me paraît trop spécifique pour qu'on doive rechercher une autre solution. Il s'agissait évidemment ici d'une sueur intestinale, et non point d'une entérite chronique. Nouvelle preuve qu'un malade peut être atteint de diarrhée datant de cinq à six mois, sans lésions ulcératives des intestins. De semblables désordres ne sont pas compatibles avec une aussi subite guérison.

Obs. IV. — L'attrait principal des trois premières observations est emprunté à la non-coexistence de la fièvre intermittente. C'est vingt ans avant de recevoir mes soins que ma première malade en avait subi les atteintes, dissipées depuis cette époque, et les malades de MM. Ferrand et Lasègue répondent formellement par la négative sur ce point de leur interrogatoire. Il est vraisemblable qu'ils ne commettent aucune erreur. Dans la relation que je vais rapporter en ce moment, la diarrhée est à marche chronique, comme dans les cas précédents, mais elle s'accompagne d'accès de fièvre intermittente, *de flux de sang* et *de chute du rectum.* Elle offre à cet égard un grand intérêt pratique.

Fièvre intermittente contractée à l'île Maurice, en l'année 1867. *Diarrhée depuis cette époque, avec flux de sang ; chute du rectum ; augmentation du foie et de la rate ; émaciation extrême ; inutilité des astringents et des opiacées, Guérison par le sulfate de quinine.* — M. X...., âgé de 35 ans, Français d'origine, établi à l'île Maurice depuis l'âge de 20 ans, où il a toujours joui d'une excellente santé, est atteint, au commencement de l'année 1867, d'accès de fièvre intermittente, d'une violence extrême. Les trois stades sont nettement caractérisés, et les accès reviennent tous les deux jours. Il est pris en même temps de diarrhée et de vomissements bilieux très-abondants; si bien que, dans l'intervalle de ces accès, il reste épuisé, sujet aux syncopes, sans appétit, les yeux excavés, les joues creuses, le teint bistré, les sclérotiques jaunâtres, en un mot dans le plus triste état qu'il soit au monde. Au bout

---

(1) Lire à cet égard le remarquable travail de mon ami le Dr Duboué (de Pau), *De l'Impaludisme*, Coccoz, Paris, 1867. On y trouvera également des observations intéressantes sur la diarrhée maremmatique.

de quelques jours, l'heure des accès avance; de tierce qu'elle était, la fièvre devient bientôt quotidienne, quoique les accès avec leurs trois stades n'aient en rien perdu de leur violence. La diarrhée, d'abord bilieuse seulement, devient sanglante. Elle se produit sans ténesme; le sang n'est pas rendu en petite quantité, ni mélangé à des mucosités. Il est pur, très-abondant, distinct des matières liquides qui restent bilieuses, et l'expulsion des garde-robes s'effectue sans effort. En un mot, la diarrhée d'abord bilieuse, fut ensuite accompagnée de flux de sang, mais nullement dysentérique.

Le traitement institué pendant plus d'un an se composa au début de sulfate de quinine à haute dose, mais mal administré, en poudre, à toute heure de jour et de nuit, sans méthode ni principe. Au bout d'un mois environ, les accès s'amendèrent sans disparaître complétement; ils étaient fort irréguliers aussi bien pour le jour de leur apparition que pour leur intensité; mais la diarrhée et le flux de sang n'en continuèrent pas moins. Le rectum commença à tomber en prolapsus, et c'est alors qu'on mit surtout en usage des opiacés et des astringents. Le malade gardait le lit et ne prenait guère que quelques tasses de thé et de bouillon. Il y eut comme toujours des alternatives d'amélioration et de rechute pendant une longue période de quinze mois entiers.

Les forces se perdant de plus en plus au bout de ce laps de temps, et le malade témoignant du plus vif désir de revenir en France, sa patrie, on finit alors par lui conseiller un voyage en Europe. La traversée fut des plus périlleuses. Le mal de mer s'ajouta à tous les accidents précités. Pourtant ce pauvre malade put, en mai 1868, arriver dans son pays natal. Il s'y installa chez ses parents, dans un petit village de la Bourgogne. Son état maladif était le même qu'au départ, — toujours des accès de fièvre très-violents, — dans l'intervalle desquels on observe de la diarrhée (6 à 8 garde-robes bilieuses par jour), flux de sang abondant chaque fois, et enfin chute complète du rectum. Ce dernier accident est tel que le malade ne peut se mettre à son séant, ni faire des efforts, ni tousser, sans s'exposer à un prolapsus complet de la muqueuse rectale.

La maigreur avait atteint les dernières limites, l'appétit nul,

la soif excessive, et la tendance aux syncopes faisait craindre à chaque instant une mort subite.

Aussitôt arrivé en Bourgogne, en mai 1868, ce malade appelle auprès de lui un médecin de la localité qui attribue au flux de sang une origine hémorrhoïdaire, et affirme qu'il est la cause de tout le péril. Ce praticien propose donc à ce pauvre moribond de lui exciser la partie de la muqueuse rectale en prolapsus au moyen de l'écraseur linéaire, lui assurant prompte guérison. Justement effrayé des dangers d'une opération semblable chez un malade *in extremis*, la famille, que des liens de parenté me faisaient connaître, m'en donne avis. Je m'y oppose, et je conseille pour tout traitement des boissons froides acidulées, du café additionné d'extrait de quinquina, et enfin du sulfate de quinine, des lavements froids, du bouillon et des œufs. Le malade suivit tant bien que mal, plutôt mal que bien, comme on va le voir, cette prescription. J'ai su depuis qu'il dosait son sulfate de quinine au jugé, *de visu*, sans balance, et qu'il le prenait en poudre, comme il avait coutume de le faire à l'île Maurice.

Cependant, il en résulta un peu d'amélioration, mais de guérison, point. — Juin et juillet se passent sans qu'il soit possible d'espérer le salut de ce malade. La diarrhée, le flux de sang, la chute du rectum, la fièvre d'accès en étaient à très-peu près au même point.

Le 20 juillet 1868, sur mes instances le malade vient à Paris et s'installe à Montmartre dans un appartement parfaitement exposé. Avant de passer outre, je ferai remarquer qu'il avait quitté depuis trois mois le foyer d'infection, qu'il habitait la France depuis deux mois, et que si le climat avait dû seul le guérir, il aurait eu le temps de manifester ses heureux effets.

Il n'en était rien. Voici du reste l'état actuel de ce malade, à la date du 20 juillet 1868 :

La faiblesse est telle qu'il ne peut se tenir debout; sa physionomie est empreinte des caractères de la cachexie palustre; son teint est terreux et jaunâtre, un peu d'appétit, mais diarrhée persistante avec flux de sang pur, assez abondant à chaque garde-robe, évalué à 4 cuillerées à bouche chaque fois. Le nombre des selles est variable; il est de 5 ou 6 à 8 par vingt-

quatre heures. Le rectum tombe à chaque effort; le sphincter anal est absolument relâché. Dans cette région se remarquent des paquets d'hémorrhoïdes fluentes et un boursouflement de la muqueuse qui ne rentre qu'incomplétement par le taxis prolongé. Le volume du ventre est normal, mais les veines sous-cutanées sont dilatées, évidemment chargées de circulation supplémentaire de la veine porte. Cependant il n'existe pas d'ascite. Mais le foie et la rate, débordant au-dessus des fosses côtes de quatre travers de doigt, témoignent d'une notable augmentation de volume : pas de douleur à la pression; poumons et cœur parfaitement sains; pouls petit, misérable, à 70 ou 80 dans l'intervalle des accès. Ceux-ci affectent tous les types tierces, quartes, quotidiens, sont rarement doubles dans le même jour. Les stades conservent tous leurs caractères de froid, de chaleur et de sueurs, avec de grandes variations pour la durée et l'intensité. J'institue le traitement suivant : sulfate de quinine, 0,80 centigr. en potion acidulée, à prendre en trois fois, quatorze heures avant l'accès à venir, — ce qui est difficile à préciser vu l'irrégularité des accès. Aussi dès qu'un accès est franchement terminé, je conseille au malade de prendre toute sa potion en une heure, et de la renouveler toutes les vingt-quatre heures. Je conseille en outre une limonade vineuse et du café étendu d'eau, avec addition d'extrait de quinquina, que je porte successivement de la dose de 1 gramme à celle de 6 et 10 grammes par jour. Comme aliments le malade ne prend guère que du jus de viande, des gelées et du bouillon froid. — Repos au lit et lavements astringents; eau de noyer, vin aromatique.

Les résultats de cette médication furent promptement satisfaisants. La diarrhée et le flux de sang diminuèrent un peu; mais surtout les accès de fièvre furent coupés en huit jours, et les forces et l'appétit revinrent franchement. C'est alors que je manifestai à ce malade mon étonnement de la durée de sa maladie depuis son retour en France, loin du foyer d'infection, et qu'il m'éclaira sur la manière peu scientifique de prendre le sulfate de quinine. Il avait fait une provision de 100 grammes de sulfate de quinine, et tous les jours, matin et soir, il en prenait une pincée dans du pain azyme. La dose qu'il m'a montrée équivalait à 0,30 centigrammes, ce qui porte ces deux prises au total de

0,60 centigrammes. En tenant compte de la différence d'efficacité de la poudre relativement à la solution, on obtient un très-grand avantage en faveur de mes 0,80 centigrammes, non plus administrés en deux fois, matin et soir, mais pris presque coup sur coup en une heure. Méthode très-utile à bien observer dans le traitement de la fièvre intermittente.

Au bout de huit jours donc, les accès étaient coupés; mais la diarrhée, contre laquelle je n'opposai aucun traitement spécial (les lavements astringents, dans mon esprit, s'adressaient aux hémorrhoïdes et à la chute de la muqueuse rectale), la diarrhée, dis-je, ne disparaît pas aussi rapidement que la fièvre. Le malade s'en inquiétait, il sollicitait de ma part une médication dans ce sens; je résistai d'abord, persuadé que les préparations au quinquina guériraient l'un et l'autre; mais ensuite, au bout de quatre à cinq jours, la diarrhée, reprenant une nouvelle activité sans cause appréciable, ni écart de régime apparent, ni accident d'aucune sorte, je cédai aux instances de mon malade, et je lui prescrivis des bols de diascordium et de bismuth à parties égales, 4 à 6 par jour. Le premier effet fut superbe : le lendemain et le surlendemain, plus de diarrhée; puis, le troisième jour, nouvelle débâcle avec coliques vives. Je supprimai les bols, et, trouvant dans la douleur intestinale une indication pour le laudanum, je le fis prendre en lavement, matin et soir, à la dose de 10 gouttes dans chaque quart de lavement. Les coliques cessèrent, la diarrhée diminua brusquement, ainsi que le flux de sang. Nouvelle victoire apparente, puis, au bout de deux jours, indigestion intestinale, ballonnement du ventre, coliques et nouvelle diarrhée abondante. Instruit par ces expériences, qui ne me surprenaient plus, que j'avais même prédites, je suspendis le laudanum comme j'avais suspendu les bols astringents. Je le fis d'autant plus volontiers que l'appétit se perdait, et qu'une sorte de prostration, résultat de l'intoxication opiacée, se prononçait d'heure en heure.

Le malade prit, sur mes conseils, un verre à bordeaux d'eau de Pullna, puis, deux jours après, un peu de manne, qui amenèrent des évacuations d'aliments mélangés de flux bilieux, et, à partir de ce moment, le traitement général, tel qu'il a été indiqué plus haut, fut seul observé. Point de remèdes contre la diar-

rhée, et tout alla pour le mieux. Dans les premiers jours de septembre, un mois et demi après le début de cette médication, la guérison était assurée et complète.

La diarrhée et le flux de sang s'amoindrirent de jour en jour, puis, après quelques oscillations, finirent par s'arrêter et disparaître tout à fait; l'appétit devint excellent, extraordinaire; on était obligé de doser, en quelque sorte, les aliments. Le convalescent était insatiable; son menu se composait de toutes sortes de mets, à l'exception des sauces compliquées et des légumes; le tout arrosé d'eau rougie, de vin pur et de café au quinquina.

Sous de telles influences, le retour des forces ne se fit pas attendre; le teint s'éclaircit, se colora; l'animation, la gaieté succédèrent à l'accablement; et enfin, ce malade, qui ne pouvait se mettre à son séant le 20 juillet, se tenait, au bout de huit à dix jours, demi-couché dans un fauteuil canné et marchait dans l'appartement au bout de trois semaines. Cependant un accident s'opposait encore singulièrement à la marche, c'était la chute du rectum, qui tombait toujours au moindre effort dans des proportions effrayantes. Le sphincter ayant plus de tonicité et la muqueuse devenant plus sensible, sa réduction était fort pénible, fort douloureuse, et jetait le malade dans un découragement inexprimable.

Le 12 septembre, je lui conseillai de se tamponner la région anale, de fixer solidement une sorte d'appareil en T et de sortir. Il était entendu, d'ailleurs, que limonade vineuse, café au quinquina, potion au sulfate de quinine, tout devait être continué.

Je cessai dès lors mes visites; il me donna de ses nouvelles toutes les semaines.

A part la chute du rectum, qui cependant diminuait un peu, la guérison se maintint aussi complète que possible pendant deux mois et demi, septembre, octobre et une partie de novembre.

Le 11 novembre, rechute, apparition des accès de fièvre intermittente, à type tierce, très-accentués; diarrhée abondante, six selles par jour; flux de sang et prolapsus du rectum plus prononcé. Des imprudences, des écarts de régime en étaient la cause évidente; le malade s'était refroidi, avait mangé plus que

de raison, et enfin avait cessé, à mon insu, depuis huit jours, son sulfate de quinine et son extrait de quinquina. — Je le fis coucher et reprendre le traitement primitif, et en quinze jours il fut de nouveau sur pied, mais la chute du rectum persista. L'amélioration obtenue précédemment me donna l'espoir d'une guérison certaine, mais lente. Le tamponnement et des lavements froids à l'eau de noyer additionnée de vin aromatique furent les seuls moyens employés.

Petit à petit, en six mois, ce fâcheux accident disparut également.

Je vois ce malade tous les huit jours à peu près. Il est aujourd'hui gros et gras, le teint clair, le foie et la rate d'un volume normal, débarrassé de *la diarrhée*, du *flux de sang* et du *prolapsus rectal*, quoiqu'il soit fort occupé dans une maison de commerce et obligé d'être constamment sur les jambes. Il est méconnaissable et jouit de la santé la plus florissante.

Il a continué son traitement général tout l'hiver qui a suivi sa rechute. Il ne conserve maintenant de son ancienne prescription que le café noir.

Réflexions. — Voilà donc une diarrhée chronique compliquée de flux de sang, de chute du rectum, de congestion du foie et de la rate, liée d'une manière évidente à la fièvre intermittente, qui n'a pu guérir que par l'emploi méthodique du sulfate de quinine, et des préparations de quinquina. Je ne veux pas dire que l'éloignement du foyer d'infection, le séjour dans un pays sain, d'une température plus clémente, n'aient pas contribué dans une certaine mesure au rétablissement de la santé. Telle n'est pas ma pensée. — Qu'on veuille bien toutefois le remarquer. Si le changement de milieu, le climat avaient dû être les principaux agents de cette guérison, ils l'auraient opérée ou tout au moins préparée, et fait entrevoir pendant les deux mois que ce malade a passés en Bourgogne; et si le sulfate de quinine n'avait pas eu contre la fièvre d'abord et contre la diarrhée et le flux de sang ensuite, l'efficacité que je me plais à leur attribuer, l'amélioration n'aurait point été aussi nette, aussi marquée en un laps de temps relativement très-court. — La rechute qui survint après une imprudence et un écart de régime n'est-elle pas là pour confirmer cette assertion ? Ma médication était mixte, j'en conviens. Je pres-

crivais en même temps que le sulfate de quinine, du café, du vin, de l'extrait de quinquina. Je puis néanmoins objecter que cette même médication n'avait été couronnée d'aucun succès en Bourgogne avant l'emploi méthodique du spécifique. Viendra-t-on soutenir que les deux mois passés en pleine campagne avaient suffisamment préparé le terrain pour assurer une prochaine guérison quand ce malade est arrivé à Paris même? Je répondrai qu'il était dans le plus pitoyable état qu'on puisse imaginer, — qu'il ne pouvait se tenir debout, que si sa fièvre était un peu moins violente peut-être, ce n'était qu'une nuance, que d'ailleurs, questionné sur l'état comparatif de ses forces, le malade répondait sans assurance, et qu'enfin, en huit jours, la fièvre est coupée, et en quelques semaines, diarrhée, flux de sang, faiblesse, maigreur, tout se dissipe et fait place à l'appétit, le retour des forces et un embonpoint relatif. — Je ne saurais pour ma part conserver le moindre doute à cet égard.

L'inutilité des astringents et des opiacés contre la diarrhée chronique d'origine palustre me semble trop évidente pour que je me croie obligé d'insister. A telle enseigne que mes malades soulagés momentanément par ces agents thérapeutiques, non-seulement voyaient leur diarrhée reparaître, mais encore y perdaient leur appétit; un des symptômes dont la conservation est de meilleur augure dans les diarrhées chroniques, où le régime diététique n'a point les mêmes chances de succès que dans les diarrhées aiguës. Il faut alimenter les malades de cette catégorie d'une manière choisie, cela est incontestable, mais il faut les alimenter. L'espèce de saignée séro-albumineuse (qu'on me pardonne cette expression), entretenue pendant des mois et des années à la surface de la muqueuse intestinale, épuise trop les forces des malades pour que le médecin ne songe pas à rouvrir toutes les voies de l'assimilation. L'estomac demeurant souvent capable de remplir passablement ses fonctions doit être mis à contribution et avec discernement; fréquemment aussi l'emploi des stimulants, comme la noix vomique, la rhubarbe, la magnésie, seront d'un concours indispensable. Je m'arrête ici. Je reviendrai en son temps sur ce chapitre.

Quant au flux de sang, aux varices anales, aux hémorrhoïdes, à la chute du rectum, symptômes intimement liés à l'obstruction

de la veine porte, à la congestion du foie et de la rate, leur relation, leur pathogénie, ne souffrent aucune espèce de contestation (1), et leur traitement ne pouvait un seul instant entraver les vues du médecin. Ce n'est pas pour le puéril plaisir de rappeler la proposition antimédicale du praticien de Bourgogne que je reviens sur ce fait; je veux tout simplement attirer l'attention sur l'importance de cette complication grave, sur la marche qu'elle a suivie, et la médication que j'ai cru devoir lui opposer. Convaincu de la spécificité de la maladie, ce n'est pas à des astringents de telle ou telle espèce que je me suis adressé, c'est au sulfate de quinine et à l'extrait de quinquina. En lavant le rectum avec de la décoction de feuilles de noyer et du vin aromatique, mon but était de soutenir les parois veineuses, de donner du ton à la muqueuse; mais cette médecine de symptômes était toute secondaire, et ce n'est point de la sorte que je songeais à en débarrasser définitivement mon malade. Son histoire, celle de ses accidents parlent assez haut pour ne point offrir de prétexte à la contradiction sur ce dernier point, et enfin pour bannir à tout jamais l'intervention chirurgicale dans le cas peu probable où elle hasarderait de nouvelles propositions en pareille occurrence.

B. Diarrhées aigues d'origine palustre marchant de front avec la fièvre intermittente.

Nous rentrons ici dans le domaine scientifique le plus notoire. Joseph Franck, Degner, Limprecht, Kœhler, Duboué et d'autres observateurs ont parfaitement vu et décrit cette forme de diarrhée aiguë, tantôt avec le type tierce, tantôt avec le type quotidien. Kœhler cite même un cas plus saisissant encore, où chaque accès de fièvre intermittente était accompagné de fièvre avec coliques intestinales vives (2). Le sujet n'est donc pas nouveau, mais il me semble le complément indispensable des cas précédents. — Dans les trois premières observations, la diarrhée chronique seule était en cause. Dans la quatrième, le flux diarrhéique compliqué de flux de sang marche de front avec la fièvre intermittente. Dans les cas qui vont suivre, la manifestation diarrhéique est

(1) Stahl, De vena portæ, porta malorum.

(2) Joseph Franck, Traité de pathologie interne, traduct. de Bayle, 1857; et Duboué (de Pau), déjà cité plus haut.

aiguë au moment de l'examen des malades, et la fièvre intermittente déclarée au grand jour suit aussi une marche rapide. On verra même dans la première observation la diarrhée primitivement chronique, récidiver à deux reprises différentes, prendre franchement le caractère aigu et guérir rapidement sous l'influence du sulfate de quinine ou des préparations de quinquina.

OBSERVATION Ire. — *Diarrhée aiguë liée à la fièvre intermittente qui l'accompagne; première apparition en* 1855, *en Crimée; guérison. Récidive en* 1861 *et* 1863; *marche aiguë des accidents diarrhéiques et intermittents; guérison rapide par le sulfate de quinine.* (Observation prise par l'auteur.)

M..., âgé de 32 ans, né en Savoie, de bonne constitution, est pris, en 1855, sous les murs de Sébastopol, dans les tranchées du camp franco-piémontais, de fièvre intermittente tierce, accompagnée de diarrhée bilieuse, qui prend bientôt le caractère dysentérique. Soumis immédiatement à un traitement approprié (quinine, quinquina, opium, régime, repos aux ambulances), il s'améliore sans guérir complétement. Ce n'est qu'au bout de six mois que, de retour à Gênes, le changement de climat et les préparations de quinquina eurent raison de son affection diarrhéique et intermittente qui ne l'avait point abandonné jusque-là.

Il reste jusqu'en 1861 dans son pays natal sans éprouver le plus léger accident de ce côté. A cette époque, il vient à Paris, exerce la profession de journalier, et peu de temps après il est atteint de nouveaux accès de fièvre intermittente et de diarrhée séro-bilieuse très-abondante. Admis dans le service de M. Briquet, qui lui donne un éméto-cathartique et du sulfate de quinine, il en sort guéri au bout d'une quinzaine de jours.

Le 28 juin 1863, nouvelle attaque de fièvre intermittente et de diarrhée abondante séro-bilieuse sans ténesme ni émission sanguine. L'accès se compose de ses trois stades et vient à neuf heures du matin.

Le lendemain 29, le malade prend de son chef une purgation saline.

Le 30, la diarrhée continue, mais l'accès, avec ses trois stades toujours bien accusés, ne revient qu'à midi. La diarrhée persiste le jour suivant (1er juillet), qui est apyrétique, et ce n'est que le

3 juillet, type de fièvre quarte, que l'accès de fièvre reparaît vers dix heures du matin. Pendant ce temps, la diarrhée n'a point cessé; elle se compose de trois ou quatre garde-robes par jour, bilieuses, très-abondantes. Le malade, quoique robuste, devient pâle, se sent brisé; sa langue est large, blanche; inappétence, soif vive; foie volumineux; ligne mamelonnaire, 20 centimètres; ligne sternale, 12 centimètres; débord à gauche, 4 centimètres. La rate, un peu augmentée, ne paraît pas très-volumineuse. Les autres organes, le poumon, le cœur sont intacts; les urines rares, chargées, sans albumine. C'est dans ces conditions que je fus appelé à lui donner des soins à l'hôpital de la Charité, le 3 juillet 1865.

Comme le purgatif qu'il avait pris ne semblait pas lui avoir été utile, et que d'ailleurs je voulais tenter l'action du sulfate de quinine isolément, je négligeai à dessein de lui donner un émétocathartique, et lui prescrivis une potion acidulée de sulfate de quinine non additionnée de préparations opiacées d'aucune espèce; il prit cette potion en trois fois, à un quart d'heure d'intervalle chaque fois, après la cessation complète de son accès de fièvre (qui avait eu lieu à dix heures du matin), c'est-à-dire vers cinq heures du soir.

Dès le lendemain, la diarrhée s'arrêta, et le malade éprouva un bien-être inaccoutumé et un peu d'appétit. La soif restait très-vive. Le sulfate de quinine fut continué et pris à la même heure et de la même façon, et, quatre jours après, le malade se levait, mangeait deux portions et demandait à sortir.

Je lui donnai son exeat au bout de huit jours. La potion n'avait pas été suspendue. J'en avais, au contraire, secondé les effets à l'aide de café et d'extrait de quinquina. En dépit de mes vives recommandations, ce malade ne nous a plus donné de ses nouvelles.

Réflexions. — Le problème est aussi simple que possible. Un homme prend la diarrhée et la fièvre intermittente en Crimée, il finit par en guérir au retour dans son pays natal, après six mois de longues et pénibles alternatives; puis il vient à Paris, et retombe dans les mêmes accidents : la fièvre et la diarrhée. Le sulfate de quinine, chaque fois, triomphe de l'un et de l'autre, sans l'intervention d'un traitement spécial contre la diarrhée.

L'observation qui suit est tout aussi démonstrative et offre même cette particularité, que la fièvre était quotidienne et qu'elle avait eu certainement son point de départ dans les grands terrassements du Champ-de-Mars.

Obs. II. — *Fièvre intermittente quotidienne et diarrhée datant l'une et l'autre de trois mois, simultanément guéries par le sulfate de quinine. Action curatire de ce dernier en injection hypodermique.* — Observation due à l'obligeance du Dr Potain, professeur agrégé de l'École et médecin de l'hôpital Necker.

Le 22 juillet 1869, entre à l'hôpital Necker, au n° 30 de la salle Sainte-Anne, une femme nommée Mélanie Bézière, qui se disait atteinte de fièvre et de diarrhée. Cette femme, qui avait habité pendant trente ans la rue de Sèvres sans être jamais malade, était allée demeurer, il y a un an environ, dans une maison neuve de l'une des avenues qui avoisinent l'École-Militaire. Ses fenêtres regardaient le Champ-de-Mars, où se faisaient à cette époque de nombreux terrassements. Là, elle fut prise, il y a trois mois, d'une diarrhée simple, mais fort abondante, qui occasionnait jusqu'à douze selles par jour, et elle éprouva en même temps des accès de fièvre quotidiens assez inégaux dans leur intensité, mais très-réguliers quant à l'heure du retour.

Au bout de trois semaines de ces accidents contre lesquels elle n'avait employé aucune médication, la malade changea de logement pour habiter une autre maison située non loin de la première et orientée exactement de même. Durant trois semaines, la diarrhée et la fièvre diminuèrent. Il n'y eut plus que deux ou trois selles par jour, et les accès de fièvre parurent moins accentués. Mais au bout de ce temps les choses revinrent dans le même état où elles étaient au début de la maladie; les selles reprirent la même fréquence et les accès fébriles la même régularité. Ceux-ci débutaient chaque jour vers midi, se caractérisaient par du frisson suivi de chaleur et de sueurs, et duraient jusque vers trois heures de l'après-midi.

A son entrée à l'hôpital, cette femme était encore dans le même état, ayant la même diarrhée abondante et les mêmes accès fébriles qui revenaient à midi. Au moment de la visite, on la trouve sans fièvre. Elle était pâle, assez amaigrie et paraissait

fatiguée par la longue durée de sa maladie; cependant on ne lui trouvait aucune apparence de cachexie. L'appétit était faible, la langue sans enduit, le ventre souple et non douloureux, la rate un peu augmentée de volume.

Le 23, la malade prit 40 centigrammes de sulfate de quinine en deux doses, la première à quatre heures du matin, la seconde à huit heures. L'accès vint encore vers midi, mais très-notablement moindre que les jours précédents. Il n'y eut que trois selles dans les vingt-quatre heures.

Le 24, le sulfate de quinine fut donné à la même dose et de la même façon. Il y eut encore trois selles, mais la fièvre fut encore moindre que la veille, débutant seulement à une heure de l'après-midi pour se terminer à deux heures et demie.

Le 25, la malade se trouvait déjà beaucoup mieux, et quoique les accidents ne fussent pas encore supprimés, comme ils n'avaient absolument aucun caractère sérieux, on suspendit la médication dans le but de rendre l'expérimentation thérapeutique plus positive et plus complète. Cette journée et la suivante se passèrent bien, sans fièvre et sans diarrhée notable. Mais le 27, un accès de fièvre bien accusé reparut à six heures du soir.

Le 28, on fait deux injections hypodermiques de sulfate de quinine maintenu en solution à l'aide de l'acide tartrique. Dans chaque injection, on administre 25 centigrammes de sulfate de quinine. La première est faite à six heures, la seconde à huit heures du soir. La fièvre parut encore, mais très-notablement moindre que la veille.

Le 29, on cesse l'emploi du sulfate de quinine pour y substituer 60 grammes de vin de quinquina avec de la tisane de petite centaurée. Il n'y a plus de selles diarrhéiques et le mouvement fébrile est extrêmement léger.

A partir du 30, il n'y a plus ni fièvre, ni diarrhée. La malade se trouve bien. Elle demeure encore quelques jours à l'hôpital, sans éprouver de rechute; puis sortie le 5 août, elle n'a pas été revue depuis.

CONCLUSIONS.

Les conclusions suivantes me paraissent nécessairement découler des divers documents qui précèdent :

1° L'influence palustre peut s'exercer sur l'instestin comme elle se manifeste sur la peau. La diarrhée et la sueur n'ont, dans ce cas, point d'autre principe.

2° La diarrhée peut suivre la marche aiguë et chronique, soit d'emblée, soit alternativement. Les rechutes sont fréquentes.

3° Tantôt elle se présente seule, indépendamment de toute autre manifestation palustre (fièvre larvée), tantôt elle accompagne, précède ou suit la fièvre intermittente. Quelquefois dans ce cas, elle peut subir une aggravation au moment du retour de chaque accès.

Le seul fait d'avoir habité un pays à fièvre (obs. I et II) peut faire naître la diarrhée spécifique, et le séjour dans un milieu humide, à émanations telluriques, comme les puits, peut produire le même accident (obs. III).

4° Toute médication, exclusivement dirigée contre le flux diarrhéique, ferait fausse route. La diarrhée ne constitue qu'un symptôme de l'intoxication, c'est l'intoxication qu'il faut combattre.

5° Les astringents, les poudres absorbantes, l'opium et ses dérivés ne rendent à peu près aucun service, pour ne pas dire davantage. Les préparations opiacées surtout jettent les malades dans la prostration et la mélancolie, à laquelle ils ne sont que trop enclins, et suppriment l'appétit, augmentent la soif : inconvénients qui doivent en interdire l'emploi dans le traitement des diarrhées chroniques d'origine palustre. Toutes les médications connues échouent communément ; le sulfate de quinine et les quinquinas amènent, au contraire, une prompte guérison.

6° Le régime doit être reconstituant dans la diarrhée chronique, et diététique dans la diarrhée aiguë.

L'alimentation, dans la diarrhée chronique, doit être composée de potages dégraissés, d'œufs, de viandes hachées, de gelées de viandes. Je n'ai jamais eu à me louer du laitage, des boissons aqueuses, ni des eaux minérales. (On ne doit pas perdre de vue que je ne m'occupe pas des diarrhées chroniques en général, mais bien des diarrhées chroniques de source palustre.) Je ne saurais trop recommander, au contraire, les vins généreux de Bordeaux et d'Espagne, le xérès et le malaga, et même l'eau-de-vie vieille de Cognac.

A l'appui de mes assertions, je me permettrai de reproduire ici des détails qui n'ont point trouvé une place convenable dans mes observations I et IV (diarrhées chroniques). Chez ma malade n° I, j'avais tenté maintes fois sans succès le régime diététique. Pendant les deux ou trois premiers jours, la diarrhée diminuait de fréquence, sans changer de consistance. Le flux diarrhéique restait toujours très-liquide, mais enfin la malade, au lieu d'être tourmentée par six à huit garde-robes, et par moments davantage, n'avait souvent d'abord que deux ou trois selles en vingt-quatre heures. L'espoir renaissait. Illusion qui s'évanouissait comme elle était venue, en l'espace d'un matin ! Les mêmes faits se sont succédé dans le même ordre, chez mon malade n° IV.

Quant au régime lacté, il avait plongé ma malade dans un état déplorable. La diarrhée avait pris des proportions effrayantes, dix, quinze, vingt selles très-liquides, très-abondantes, en un jour ; le refroidissement des extrémités, l'aspect cholériforme en furent la conséquence.

Il a été également mis en pratique chez mon malade venant de l'île Maurice. Sans produire des accidents aussi graves, ses inconvénients m'ont néanmoins imposé l'obligation de le suspendre au bout de deux jours.

Toutes les boissons aqueuses, tous les aliments très-liquides, ainsi que les farineux et les herbacés, sont nécessairement proscrits. Les explications qu'on pourrait en donner me semblent oiseuses : c'est un fait empirique et d'observation pure. Pour quelles raisons, je le demande, des aliments très-liquides, d'une digestion facile, ne sont-ils pas absorbés, quand des aliments comme de la viande, et même du jambon fumé, provoquent moins d'irritation en apparence et secondent plus efficacement l'assimilation? Ce n'est point une citation, ni une comparaison irréfléchies, que celles du jambon fumé. Mes malades n° I et n° IV en ont fait usage à leur grande satisfaction. Ils évitaient de manger la graisse et s'emparaient plus volontiers du maigre presque desséché. A ceux qui verraient tout de suite dans cette viande sèche et imprégnée de charbon et de créosote un argument contre le sulfate de quinine, je devancerais leur théorie et je leur déclarerais que le jambon fumé n'entrait que pour une part minime dans le régime de mes malades, et cela de

loin en loin, alors que leur guérison était en voie de progrès. Me proposant de revenir en son temps et lieu sur ces diverses questions, je me borne à ces courtes explications.

7° J'ajoute, comme corollaire indispensable, que ce régime substantiel exige une surveillance attentive, et j'oserai dire une expérience toute particulière qui ne s'acquerra qu'à la longue. Dès que les anses intestinales paraissent se distendre, dès que l'appétit semble moins soutenu, il faut administrer un laxatif léger, comme un peu de manne ou un peu de rhubarbe; chez quelques malades, un verre de limonade citrique suffit amplement. Ces petits moyens seront répétés de temps à autre, suivant les indications du moment. Il va de soi que de grands lavements d'eau simple agiront dans le même sens, et qu'ils doivent souvent être mis à contribution. Je désire qu'on ne se trompe point sur cette dernière prescription; je conseille ici les laxatifs, à titre d'adjuvant du traitement spécifique, et non pas comme méthode thérapeutique des diarrhées chroniques de source palustre. J'insiste sur ce fait, par la raison pure et simple que les purgatifs ont été préconisés en Amérique et en France contre les diarrhées chroniques en général, où ils sont en effet appelés à rendre des services dans un certain nombre de cas.

(La suite à un prochain numéro.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DU PHOSPHATE DE CHAUX,

Par L. DUSART.

(3e article et fin.)

OBS. XII (Hôpital des Enfants-Assistés). — G... Léontine, née le 22 juillet 1867, est reçue directement dans le service de l'infirmerie le 31 août 1867. Son émaciation est extrême; elle ne prend qu'un peu de lait en quantité trop faible pour entretenir la vie, aussi continue-t-elle à dépérir, et pendant tout le mois de septembre son état va en s'aggravant. Le 5 octobre on lui donne pour la première fois le sirop de lacto-phosphate de chaux; contrairement à ce qui arrivait pour les autres enfants, elle ne prend

le sirop qu'avec répugnance. Cependant elle s'y habitue peu à peu, et on le continue les jours suivants. Le 9 octobre, la sœur nous signale chez la petite malade une augmentation d'appétit. Elle accepte les aliments et en plus grande quantité qu'à l'ordinaire. Son appétit va en augmentant les jours suivants.

Elle dévore ses aliments, au dire de la sœur; de plus, l'enfant est très-gaie, et le muguet qu'elle avait dans la bouche depuis longtemps a disparu.

Le 14 octobre, on s'aperçoit que l'oreille droite, qui suppurait déjà à son entrée à l'hôpital, paraît aller plus mal. La suppuration augmente les jours suivants et l'enfant meurt le 29 octobre.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose du poumon droit. Les ganglions du cou, surtout du côté droit, sont complétement pris.

Obs. XIII (recueillie par M. le Dr Delzenne). — X..., enfant de 2 ans et demi, fils d'un artiste ambulant, et confié à la femme d'un journalier, s'était bien porté jusqu'en décembre 1868, époque à laquelle il fut atteint d'une bronchite qui céda après trois semaines de durée, mais ne disparut qu'en laissant après elle un état général grave.

L'enfant, en effet, avait perdu l'appétit, et une diarrhée très-forte le faisait maigrir rapidement; les chairs étaient pâles et flasques, le ventre développé et douloureux.

Je ne prescrivis pour toute médication que le sirop de lactophosphate de chaux à la dose de trois cuillerées à dessert par jour.

Au bout de huit jours le père nourricier me fit savoir que l'enfant allait beaucoup mieux. Je restai trois semaines sans le revoir, et je le retrouvai alors très-vif, constamment en mouvement, les lèvres rosées, les membres ronds et très-fermes. Le ventre était à l'état normal. Pendant tout le temps l'appétit était insatiable.

Obs. XIV (recueillie par le Dr Delzenne). — Mme B...., couturière, 35 ans. Depuis trois ans, travail excessif, nuits presque complétement consacrées à la couture. Pendant le jour, mauvaise alimentation, très-souvent secousses morales profondes.

Sous l'influence de ces causes multiples, la santé s'altère profondément, l'appétit disparaît; les palpitations, l'essoufflement,

se produisent au moindre mouvement, enfin l'état de faiblesse est tel, qu'elle est obligée de garder le lit et se trouve pendant une journée entière dans un état continu de lipothymie, entrecoupé de syncopes complètes. Aucun aliment n'est supporté et est rejeté immédiatement. Appelé près de la malade pendant mon absence, je la trouve à mon retour un peu plus calme. Je prescris une cuiller à soupe, toutes les heures, d'une potion cordiale. Le pouls, d'abord imperceptible, se relève un peu, cependant aucun aliment ne peut encore être conservé et est vomi aussitôt après son ingestion. Je fais alors administrer le sirop de lactophosphate de chaux une cuillerée avant chaque tasse de bouillon. Dès ce moment, plus de vomissements; le troisième jour, côtelettes et viandes diverses, vin, bouillon, tout est parfaitement digéré. J'insiste pour que le sirop soit administré en même temps que les aliments. Toutes les deux heures, la malade sent le besoin de manger et n'éprouve plus la moindre difficulté dans ses digestions. Au bout de quinze jours, l'appétit est vraiment excessif, et la malade mange avec voracité. Depuis deux mois elle n'a plus éprouvé que deux temps d'arrêt dans l'appétit sous l'influence de l'éruption menstruelle, les autres symptômes ont disparu complétement, et il a suffi d'une nouvelle administration de sirop la veille de l'apparition des règles pour ramener cette fonction aux conditions normales.

Obs. XV (recueillie par le Dr Dusart). — Mlle C..., 15 ans. Pendant son séjour chez ses parents, cette jeune fille jouissait d'une bonne santé, mais dès son entrée en pension elle ne tarda pas à voir diminuer son appétit. Bientôt les digestions devinrent si pénibles, et l'ingestion des aliments détermina de telles douleurs d'estomac que la malade refusa toute nourriture. A ces symptômes vinrent s'ajouter la suppression des règles et une constipation telle que, malgré des lavements répétés jusqu'à cinq et six fois par jour, les selles n'apparaissaient que tous les douze ou quinze jours.

L'amaigrissement est des plus rapides, les traits sont tirés, les yeux caves, la démarche nonchalante. La malade fond en larmes pour la moindre cause. Les alcalins, les toniques, les excitants de toute nature, les purgatifs employés par le médecin de la pension restent sans résultat.

Je conseille alors une vacance de quelques jours et je commence immédiatement l'administration du sirop de lacto-phosphate de chaux que la malade prend facilement. Pour régime, potages, viandes saignantes, un peu de vin rouge; les aliments sont supportés par l'estomac dès le premier jour, et la digestion, quoique pénible, s'opère en quatre heures. Le lendemain, la malade fait trois repas légers et mange avec plaisir; les jours suivants le mieux se maintient, et les garde-robes deviennent plus fréquentes et plus faciles. Au bout de huit jours, l'appétit est très-vif, la physionomie animée, et la malade peut faire à pied des promenades déjà longues. Le quinzième jour, elle peut rentrer à la pension et reste ainsi pendant deux mois jouissant d'une santé excellente. Quelques phénomènes dyspeptiques ayant reparu, l'administration du sirop les fait disparaître facilement.

Obs. XVI. — Mlle X..., 19 ans, couturière, à la suite de veilles prolongées et de chagrins, a vu l'appétit disparaître; bientôt se montrèrent tous les phénomènes de l'anémie la plus prononcée. Aujourd'hui, nous constatons un état de maigreur très-avancée, la constipation est constante, la moindre marche produit des palpitations et de l'essoufflement, toutes les nuits le sommeil est interrompu par des accès de toux pénible et sèche; la vue des aliments cause une répulsion invincible, et si, par hasard, la malade accepte quelque nourriture, ce n'est que pour se plaindre de douleurs vives de l'estomac pendant plusieurs heures. Le moral s'affecte, elle se croit phthisique et destinée à une mort prochaine. Un médecin consulté a parfaitement reconnu la nature du mal, mais ses conseils n'ont pas été suivis. La malade ne s'est soumise jusqu'ici à aucun traitement. Je propose alors pour tout médicament le sirop de lacto-phosphate de chaux, qu'elle accepte et qu'elle prend en effet très-régulièrement. En quatre jours nous sommes témoin d'une transformation complète et inespérée, vu l'état profond de prostration. L'appétit est revenu, tous les aliments sont supportés et désirés. Le sommeil est calme et au dixième jour la toux si pénible a disparu, avec elle disparaissent tous les phénomènes qui effrayaient la malade. Les règles sont venues faciles et abondantes.

Obs. XVII (recueillie par M. Paquelin, interne à Saint-Lazare). — Ch..., enfant de 2 mois, est atteint d'un eczéma très-grave et humide qui a envahi toute l'étendue des deux jambes, les bourses et le bas-ventre. La suppuration est abondante et épuise le petit malade. Grâce à quelques moyens locaux et généraux, l'affection de la peau disparaît en trois semaines, mais laissant après elle une faiblesse profonde, avec un œdème considérable des deux pieds.

Appelé à ce moment pour combattre cet état général qui menace l'enfant d'une mort prochaine, j'apprends des parents que depuis dix ou douze jours, tous les aliments sont constamment vomis; on ne donne qu'un peu d'eau panée, seule substance qui ne soit pas rejetée. Aussi la maigreur est-elle arrivée à un point extrême; depuis deux jours la diarrhée est vive et l'enfant ne paraît plus avoir que peu de jours à vivre. Je prescris immédiatement la reprise de l'alimentation lactée, à petites doses, souvent répétées, et en même temps une cuillerée à café de sirop de lacto-phosphate de chaux, en portant la dose de celui-ci à 6 cuillerées par jour.

A la première dose, le lait et le sirop sont absorbés sans que l'enfant paraisse faire le moindre effort de vomissement, et la première et la seconde journée se passent sans que les aliments soient rejetés une seule fois.

Le régime est continué les jours suivants, et la mère peut lui faire absorber une quantité de lait chaque jour plus grande. Le sixième jour, nous constatons une augmentation d'appétit considérable, une certaine vivacité dans la physionomie, en même temps la disparition de l'œdème et de la diarrhée; les selles ont repris la couleur normale.

Quinze jours plus tard, nous trouvons l'enfant ayant repris un certain embonpoint, vif, plein d'appétit et offrant tous les signes extérieurs de la santé.

Obs. XVIII (recueillie par le Dr Dusart). — R..., homme de 55 ans, de constitution encore robuste, tombe d'un échafaudage et se brise l'extrémité inférieure du radius et le col du fémur du côté droit, le 30 juin 1869. Appelé aussitôt près de lui, je constate l'existence des deux fractures et de ecchymoses s'étendant

depuis l'aisselle jusqu'au genou du même côté. Je me borne pour tout appareil à appliquer à la face externe de la jambe une longue attelle, aux deux extrémités de laquelle j'établis l'extension et la contre-extension au moyen de lacs élastiques. Rien de particulier pour la fracture du bras. Je prescris le sirop de lacto-phosphate de chaux à la dose de 3 cuillerées, et quoique la chaleur fût accablante, l'appétit se maintint et tout marchait parfaitement, lorsque le 15 juillet se déclara dans la fosse sous épineuse gauche un anthrax très-vaste. La fièvre devint vive, et du 21 au 22, il eut à trois reprises des frissons assez violents; en même temps l'appétit devint absolument nul, et lorsque je vis le malade le 22 je fus effrayé de l'état général dans lequel je le trouvai. En effet, la face était terreuse, la peau de tout le corps sèche, les yeux excavés, les lèvres, la langue et les dents sèches et couvertes de fuliginosités. L'état général était si évidemment grave que le bruit de sa mort se répandit dans le pays. Plein d'anxiété, je lui demandai si depuis longtemps il n'avait pas cessé l'emploi du lacto-phosphate, et sur sa réponse affirmative je lui conseillai d'en prendre 5 ou 6 cuillerées par jour et je le fis commencer immédiatement.

Le 24, le malade a dormi, plus de frissons, garde-robes normales, il mange avec plaisir la moitié de sa portion ordinaire; cependant la fièvre est encore vive et la physionomie, quoique beaucoup plus satisfaisante, laisse encore à désirer.

Le 26, la transformation est aussi complète que possible; l'œil vif, les joues rouges, la peau moite, la langue absolument nette, les garde-robes faciles, sont, avec un appétit toujours inassouvi, les signes certains de ce retour rapide, ou, comme le disaient toutes les personnes de son entourage, de sa résurrection.

Depuis lors, l'anthrax suivit sa marche sans encombre; la plaie, large de 6 cent. et longue de 9 cent., pansée avec l'alcool, se cicatrise rapidement, et, malgré ce contre-temps, quoique pendant huit jours la nutrition ait dû être presque suspendue, le 15 août, c'est-à-dire quarante-cinq jours après l'accident, le blessé se lève et fait quelques pas pour s'asseoir dans un fauteuil. Aujourd'hui, 30 septembre, il vaque à ses affaires et ne présente qu'un peu de claudication.

Obs. XIX (recueillie par M. le Dr Bouland). — M. C..., âgé de 46 ans, d'une bonne constitution et d'un tempérament sanguin-nerveux, est atteint de dyspepsie depuis longtemps déjà. Cette affection, contre laquelle beaucoup de moyens ont été employés inutilement et en particulier la pepsine, est encore entretenue, pour ne pas dire augmentée, par les occupations du malade qui, homme de cabinet, mène une vie sédentaire et très-absorbante.

Sous l'influence d'un surcroît de travail ou de quelque contrariété, la digestion s'embarrasse tout à fait. Il y a des migraines très-fortes accompagnées de vomissements et, dans ces circonstances, qui se représentent souvent, de une ou deux fois par semaine, M. C... est obligé de renoncer à tout travail suivi, de ne pas manger et quelquefois de se coucher.

Les choses en étaient là, et le malade ayant renoncé à tout traitement subissait son mal, quand, vers la fin du mois de juillet 1869, nous lui proposâmes de tenter l'essai du sirop de lacto-phosphate de chaux que M. Dusart mit à notre disposition.

Cette préparation, en raison même de la commodité de son emploi et de sa saveur agréable, fut facilement acceptée par le malade.

Le médicament fut pris très-régulièrement à la dose d'une forte cuillerée à soupe au commencement de chaque repas.

L'effet n'a pas été immédiat, les digestions ont commencé par être progressivement moins pénibles, les migraines sont devenues moins fortes, puis elles se sont espacées de plus en plus en même temps que les vomissements cessaient.

Nous avons alors fait cesser le médicament pendant quelques jours, pour nous assurer que c'était bien à lui qu'était due l'amélioration. Ces migraines n'ont pas tardé à reparaître, mais moins fortes qu'auparavant. — Le traitement a donc été repris et suivi pendant deux mois avec assiduité; l'amélioration a été rapide, et aujourd'hui M. C... se trouve dans un état des plus satisfaisants. Il y a quelques jours, après de nombreux ennuis, notre malade eut à subir dans sa position un changement désavantageux. Dans ces conditions si bien faites pour ramener les précédentes souffrances, il nous dit qu'il n'avait pas subi la moindre altération dans sa santé et qu'il attribuait uniquement ce changement dans son état général à l'emploi du médicament.

En présence des observations et des faits que nous venons de rapporter, qui tous empruntent leur valeur à l'expérimentation directe, sommes-nous autorisé à affirmer au phosphate de chaux la propriété que nous lui avons attribuée au début de ce travail d'être un agent d'irritabilité nutritive et, par suite, un excitant général de la nutrition?

Nous pensons qu'il n'est pas possible de donner raisonnablement aux faits qui précèdent une signification différente.

S'il est des manifestations qui se révèlent aux yeux de l'observateur dans des conditions toujours identiques et en donnant naissance au même ordre de phénomènes, ce sont assurément celles qui donnent aux phosphates leur caractère particulier.

Que le sujet de l'observation soit un végétal ou un animal, qu'il soit représenté par une simple cellule ou par l'être le plus élevé de l'échelle, tous les observateurs depuis de Saussure jusqu'à Lehmann ont remarqué que partout où une cellule prend naissance, partout où de nouveaux tissus sont en voie de formation, le phosphate se concentre dans la partie où se produit ce travail d'organisation et cela dans des organismes, comme les mollusques, où le phosphate est infiniment rare.

Son absence ou son défaut entraîne au contraire la stérilité, le dépérissement ou la mort.

Il est certain aussi qu'un lien des plus étroits rattache l'existence de la matière azotée des êtres vivants à la présence des phosphates à base de chaux chez les animaux, à base alcaline et calcaire chez les végétaux, et la constance de rapports est telle que, par sa généralité, elle acquiert presque le caractère d'une loi.

De plus, nous avons fait remarquer que le phosphate de chaux, très-inégalement distribué dans le règne animal, est lié intimement à l'activité des animaux et à leur chaleur propre, de sorte que sa quantité est à son maximum chez les êtres dont la température et l'activité sont les plus grandes et qu'elle diminue à mesure qu'ils occupent un rang plus inférieur dans l'échelle des êtres.

Mais, si au lieu de chercher à interpréter le rôle du phosphate de chaux par la seule observation des faits, nous examinons les effets qu'il produit sur les animaux chez lesquels la quantité

normale a diminué, soit par l'effet de la maladie, soit par le fait d'une alimentation mal appropriée à l'individu, c'est alors que nous voyons apparaître avec la dernière évidence l'influence qu'il exerce sur la nutrition et sur l'assimilation.

Qu'un animal soit soumis à l'inanition minérale, nous constatons rapidement chez lui un diminution considérable de l'appétit, une perte de poids et une dépense de phosphate assez grande pour faire disparaître en quelques mois la majeure partie du squelette;

Si à ce moment on fait absorber à l'animal du phosphate de chaux, l'alimentation première restant la même, l'appétit se développe bientôt, la vivacité reparaît, et des tissus nouveaux se forment, accusés par une augmentation de poids continue.

L'expérience sur le pigeon et l'observation V sont décisives à cet égard.

Il est en effet impossible de méconnaître l'analogie existant entre les phénomènes qui se passent chez un animal soumis à l'inanition minérale et ceux qu'on observe dans le rachitisme : l'expérience nous a prouvé que dans l'un et l'autre cas, l'alimentation n'étant pas modifiée, l'emploi du phosphate de chaux suffit pour enrayer tous les accidents que son absence avait fait naître.

En voyant avec quelle facilité l'organisme d'un animal s'appauvrit de phosphate de chaux sous l'influence d'une alimentation insuffisante ou incomplète, nous sommes amené à admettre que dans un grand nombre de maladies, les effets de l'inanition minérale ajoutent leur action à celle de la maladie elle-même et se continuent pendant la convalescence dont ils augmentent la durée : « L'inanition ou mieux l'inanitiation, a dit Jourdan et après lui Bérard, est une cause de mort qui marche de front et en silence avec toute maladie dans laquelle l'alimentation n'est pas à l'état normal. Réveiller la nutrition c'est avoir la nature pour collaborateur. »

REVUE CRITIQUE.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER, CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE DE L'ANESTHÉSIE CHIRURGICALE;

Par Simon DUPLAY.

L'application méthodique et raisonnée des anesthésiques à la pratique chirurgicale ne remonte guère à plus d'une vingtaine d'années. L'éther et le chloroforme furent d'abord exclusivement employés, puis, à diverses reprises, on tenta de leur substituer d'autres agents anesthésiques. Il n'y aurait, ce nous semble, qu'un médiocre intérêt à faire ici l'histoire de ces nombreuses tentatives qui pour la plupart ont complétement échoué. L'éther et le chloroforme restent encore aujourd'hui les anesthésiques chirurgicaux par excellence, c'est-à-dire ceux qui déterminent le plus sûrement la suppression de la douleur et la résolution des muscles.

Mais, à côté de ces avantages inappréciables, l'emploi du chloroforme et de l'éther offre, comme on le sait, de graves dangers et a quelquefois causé la mort. Il importe donc au plus haut point de connaître aussi exactement que possible l'effet de ces agents sur l'organisme humain, car c'est à cette condition seule que l'on parviendra à prévenir les accidents ou à les combattre lorsqu'ils surviendront.

De nombreuses recherches ont été récemment faites dans le but d'élucider cette question, et quoique toute obscurité ne soit pas encore dissipée, on peut dès à présent enregistrer un certain nombre de résultats importants et qui méritent de fixer l'attention.

L'expérimentation sur les animaux constitue le fond de ces recherches; et à cette occasion, je ferai remarquer que ce mode d'investigation, si fort en vogue aujourd'hui dans l'étude de l'action des médicaments, doit ici fournir des indications d'autant plus précieuses que l'homme, soumis par le chirurgien à l'influence

des agents anesthésiques, se trouve le plus ordinairement dans les conditions de l'animal en expérience, c'est-à-dire dans l'état physiologique, en sorte qu'il est assez rationnel de conclure des effets observés chez ce dernier à ce qui doit se passer chez l'homme anesthésié dans un but chirurgical.

Il ne m'appartient pas de juger jusqu'à quel point les données de l'expérimentation sont applicables aux cas pathologiques, et je laisse à d'autres plus compétents le soin d'examiner l'action thérapeutique des anesthésiques dans un certain nombre de maladies et spécialement dans les névroses.

Les chirurgiens emploient les agents anesthésiques d'une manière locale et générale.

L'anesthésie locale, dont je dirai seulement quelques mots, est souvent produite par la pulvérisation de l'éther à l'aide de l'appareil de Richardson, mais la substance anesthésique ne paraît pas agir autrement que par le refroidissement de la partie soumise à une rapide évaporation ; son action ne diffère donc en rien de celle de la glace et des mélanges refrigérants qui déterminent également l'insensibilité locale.

L'anesthésie générale, qui a pour but de supprimer la sensibilité dans toutes les parties du corps, d'amener la résolution des muscles et de plonger les individus qui y sont soumis dans un sommeil profond, s'obtient par l'inhalation de l'éther et du chloroforme. Ces substances, éminemment volatiles, mises en contact avec la surface pulmonaire, sont absorbées, pénètrent dans le sang artériel qui les transporte dans toutes les parties du corps. Il n'est plus permis de nier cette pénétration des agents anesthésiques dans le sang, et les recherches modernes ont fait justice des doutes exprimés à cet égard par quelques auteurs en démontrant la présence du chloroforme dans le sang pendant toute la durée de l'état anesthésique, et même dès le début de l'inhalation.

De ce que l'agent anesthésique est une substance volatile, et de ce qu'il doit pénétrer dans le sang, il résulte cette première conséquence pratique qu'il faut de toute nécessité, chez les animaux supérieurs, administrer l'éther et le chloroforme par les poumons, qui les introduisent directement dans le système artériel. En effet, si on les faisait absorber par une autre voie,

comme le tube digestif, ils devraient pénétrer d'a ord dans le sang veineux, puis traverser le poumon avant d'atteindre la circulation artérielle; or, dans leur passage à travers les poumons, ils s'exhaleraient complétement sans pouvoir produire aucune action sur l'organisme.

Chez les animaux à sang froid, et en particulier chez la grenouille, la respiration pulmonaire étant beaucoup moins active, on peut produire l'anesthésie en faisant absorber le chloroforme ou l'éther par d'autres voies, sans crainte de voir ces substances s'exhaler complétement dans leur passage à travers le poumon. C'est ainsi que l'on détermine très-facilement l'anesthésie, en plongeant ces animaux dans une solution aqueuse de chloroforme ou d'éther, dont l'absorption se fait rapidement par la surface cutanée. On verra bientôt le parti que Claude Bernard a su tirer de ce mode particulier d'anesthésie.

Si, d'après ce qui précède, il faut admettre comme un fait définitivement acquis que le chloroforme et l'éther doivent pénétrer dans le sang artériel pour déterminer les phénomènes de l'anesthésie, il resterait encore à établir dans quelles proportions ces substances doivent pénétrer dans le sang pour produire leurs effets, dans quel état elles s'y trouvent, et quelle action elles exercent sur les divers principes constituants du sang. Sur ces divers points, on ne possède que des données encore très-incomplètes.

Relativement à la proportion de la substance anesthésique contenue dans le sang, je ne pourrais fournir aucun résultat satisfaisant.

Quant à l'action des agents anesthésiques sur le sang, elle a été diversement interprétée. Certains auteurs ont admis que le chloroforme introduit dans le sang lui enlève la propriété d'absorber de l'oxygène et de rejeter de l'acide carbonique, d'où résulte une accumulation de ce dernier gaz dans le sang.

Suivant Sansom (1), le chloroforme raccornit les enveloppes des globules rouges du sang et les rend impropres à l'absorption de l'oxygène.

C'est seulement dans ces derniers temps que des recherches

---

(1) Chloroforme, its use and administration; London, 1865.

sérieuses ont été faites, surtout en Allemagne, dans le but de déterminer exactement l'état des anesthésiques dans le sang, et leur action sur les principes constituants de ce liquide. Ces recherches, dues à Von Vittich (1), Böttcher (2), L. Hermann (3) et Schmiedeberg (4), paraissent démontrer que le chloroforme et l'éther offrent une affinité particulière pour les globules rouges du sang. D'après Von Vittich, le sang humain agité avec de l'éther devient d'un rouge-cerise, clair et transparent, et à mesure que l'éther s'évapore il se produit à la surface du liquide un coagulum incolore.

Si l'on place sous le microscope une goutte de sang mélangé avec de l'éther, les globules rouges diminuent de volume, pâlissent et finissent par disparaître lorsqu'on continue à ajouter de l'éther.

Böttcher, expérimentant avec le chloroforme, a également constaté la dissolution des globules rouges.

Cependant, il est peu probable que cette action dissolvante du chloroforme et de l'éther se produise dans le sang en circulation, car il devrait en résulter des désordres considérables de la nutrition qui persisteraient longtemps après l'administration des anesthésiques.

Schmiedeberg, pratiquant l'analyse quantitative du chloroforme contenu dans le sang, a reconnu que cette substance est retenue d'une manière très-énergique par le sang complet et non par le sérum seul, et ne peut en être chassée que dans certaines conditions. Ses expériences l'ont amené à conclure que le chloroforme présente une affinité chimique particulière pour l'hémoglobine, affinité qui ne peut être détruite que par l'introduction de gaz dans le sang.

Quelqu'incomplètes qu'elles soient, ces expériences tendent à prouver que les anesthésiques introduits dans le sang y sont retenus, pendant un certain temps, par une combinaison plus ou

(1) Schmidt's Jahrbücher, t. CXXII, p. 17.

(2) Ueber die Wirkung des Chloroform auf das Blut (Virchow's Archiv, 1865, t. I, p. 126).

(3) Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften (Archiv für Anat. Phys. und Wiss. Med., 1866, p. 27).

(4) Ueber die quantit. Bestimmung d. Chloroform im Blut. Dissert. inaug. Dorpat., 1867.

moins stable avec les globules rouges, jusqu'au moment où cette combinaison est détruite par suite des échanges gazeux qui se font dans le poumon.

On doit maintenant se demander si le chloroforme et l'éther, ainsi combinés avec les globules sanguins et transportés dans tout l'organisme, agissent primitivement sur un seul élément histologique ou sur plusieurs à la fois. Les expériences récentes de Cl. Bernard (1) ont jeté la plus vive lumière sur cette que-tion, et je m'attacherai à reproduire aussi brièvement mais aussi complétement que possible les résultats obtenus par l'habile physiologiste.

L'observation la plus vulgaire avait depuis longtemps montré que les anesthésiques agissent sur le système nerveux. Cl. Bernard a prouvé expérimentalement que cette action s'exerce d'abord sur les centres. Ses expériences ont été exécutées sur des grenouilles qui, grâce aux particularités de leur respiration, peuvent absorber facilement les anesthésiques par la peau.

Dans une première série d'expériences, l'auteur montre que, quelle que soit la partie du corps par laquelle le chloroforme pénètre dans l'organisme, l'anesthésie ne s'en produit pas moins dans toutes les parties où le chloroforme n'a pu entrer directement par la peau, la substance anesthésique étant transportée par l'intermédiaire de la circulation. Pour cela, il suffit de plonger comparativement deux grenouilles dans l'eau chloroformée, de manière que l'une ait la moitié antérieure du corps immergée et l'autre la moitié postérieure. Au bout de quelques minutes, les deux grenouilles seront également anesthésiées, aussi bien dans les parties immergées que dans celles qui ne le sont pas.

Mais les choses ne se passeront plus de même si l'on vient à interrompre la circulation entre les deux moitiés du corps de l'animal. Que l'on place une ligature à la hauteur du sacrum, de manière à empêcher toute communication vasculaire entre le train antérieur et le train postérieur qui ne sont plus reliés entre eux que par les nerfs lombaires transmettant aux membres postérieurs l'influence de la moelle épinière et du cerveau, et, dans ces conditions, que l'on répète l'expérience précédente, c'est-

(1) Leçons professées au Collége de France (Revue des cours scientifiques, 1869, nos 17, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 28, 32, 31).

à-dire que l'on introduise successivement du chloroforme par le train antérieur et par le train postérieur, voici ce que l'on observera : dans le premier cas, l'anesthésie se généralisera aussi bien que s'il n'y avait pas de ligature, et atteindra également les parties antérieures et les parties postérieures; dans le second cas, l'anesthésie ne se produira pas du tout, ni dans le train antérieur ni dans le train postérieur.

Comment doit-on interpréter ces résultats?

Il est évident que, sur la première grenouille introduite dans le liquide chloroformique par la moitié antérieure, l'anesthésie n'a pu atteindre par l'intermédiaire de la circulation les parties postérieures qui ne communiquent plus avec les antérieures que par les nerfs lombaires. La transmission de l'anesthésie au train postérieur n'a donc pu se faire que par cette dernière voie, et comme la substance anesthésique n'a subi aucun contact avec les nerfs lombaires, et que ces nerfs sont cependant anesthésiés dans tout leur trajet, il faut admettre que le chloroforme a d'abord agi sur le cerveau et la moelle, puis consécutivement sur les origines médullaires des nerfs lombaires.

Dans la seconde expérience, le chloroforme absorbé par le train postérieur n'a pu pénétrer dans le train antérieur à cause de la ligature qui intercepte toute communication vasculaire, il est simplement venu au contact des nerfs des membres postérieurs, sans pouvoir atteindre les origines médullaires de ces nerfs, ni la moelle, ni le cerveau. Or, de ce qu'il ne s'est pas produit d'anesthésie, dans ce cas, il est logique de conclure que l'influence anesthésique ne peut pas remonter le long des nerfs sensitifs, et que, pour frapper ces nerfs, elle doit nécessairement les atteindre par leurs centres.

« En un mot, c'est sur le système nerveux central que s'exerce l'action du chloroforme et de l'éther, et l'anesthésie des centres nerveux enlève leur sensibilité aux nerfs sensitifs dont l'origine a été touchée, tandis que le résultat inverse ne se produit pas, l'action du chloroforme et de l'éther sur l'extrémité périphérique ou le tronc des nerfs sensitifs étant impuissante à produire une véritable anesthésie. »

J'ai insisté avec intention sur cette expérience qui me paraît véritablement fondamentale; je mentionnerai seulement une

troisième série d'expériences instituées par Cl. Bernard pour démontrer que l'anesthésie se produit par la moelle épinière, de même que par le cerveau. C'est d'ailleurs un argument de plus pour établir que la moelle épinière constitue un centre nerveux autonome capable de fonctionner indépendamment du cerveau.

Enfin, Cl. Bernard a cherché dans une quatrième série d'expériences à prouver que le cerveau étant seul anesthésié peut par influence agir sur la moelle épinière et déterminer ainsi l'anesthésie des nerfs qui y prennent naissance. Mais il faut bien avouer que cette dernière expérience ne se présente pas avec les mêmes conditions d'exactitude rigoureuse que nous nous plaisons à reconnaître dans les précédentes. Aussi n'acceptons-nous qu'avec quelques restrictions la conclusion que l'auteur en a déduite.

En résumé donc, pour que l'anesthésie se produise, il faut que le sang chargé de chloroforme atteigne les centres nerveux : tant qu'on l'empêche d'y arriver par un moyen quelconque, l'anesthésie est impossible; mais dès que ce contact se produit, il en résulte l'anesthésie des nerfs sensitifs émergeant des centres nerveux atteints par le chloroforme.

Que se passe-t-il dans les centres nerveux pendant qu'ils subissent l'action des anesthésiques ?

On a comparé le sommeil chloroformique au sommeil naturel, et on a pensé que, dans l'un comme dans l'autre cas, il se produit des modifications dans l'état de la circulation cérébrale. Or, pendant fort longtemps, le sommeil naturel a été considéré comme causé par l'accumulation du sang dans le crâne, d'où résulterait la compression de la substance cérébrale et l'interruption de l'exercice de ses fonctions.

C'est seulement en 1860 que Durham (1) et Bedford-Brown (2), puis Hammond (3), établirent par l'expérimentation sur les animaux et l'observation sur l'homme que le sommeil naturel s'accompagne d'une anémie du cerveau, et cette opinion, géné-

(1) The physiology of Sleep (Guy's hospital Reports, 3e série, 1860, t. II p. 149).
(2) American Journ., oct. 1860.
(3) On Wakefulness; Philadelphia, 1866.

ralement acceptée aujourd'hui, concorde parfaitement avec ce fait connu en physiologie, que la circulation d'un organe est moins active durant l'état de non-activité de cet organe.

Les expériences entreprises dans le but de déterminer l'état de la circulation cérébrale pendant la durée de l'anesthésie, ont fourni des résultats contradictoires. Tantôt on a observé de la congestion, tantôt de l'anémie. Mais, selon Cl. Bernard, ces contradictions ne sont qu'apparentes et tiennent à ce que les expérimentateurs n'ont pas observé dans des conditions identiques. En effet, ses recherches nombreuses lui ont permis de constater que, dans la première période de l'anesthésie, lorsque l'animal est agité, se contracte, il se produit de la congestion, tandis que, dans la période d'anesthésie complète, c'est-à-dire pendant la période de résolution musculaire et d'insensibilité, il y a une anémie très-marquée du cerveau.

Celle-ci, néanmoins, n'est jamais portée assez loin pour que l'on doive admettre qu'elle est la cause de l'anesthésie. L'anémie du cerveau est un phénomène secondaire résultant de la présence du chloroforme dans le sang, et de son action spéciale sur les centres nerveux.

Quant à la nature intime de cette action, il est à peu près impossible de la définir.

L'observation conduit à conclure qu'il y a une action élective spéciale du chloroforme sur les éléments sensitifs du système nerveux produisant une sorte de mort passagère des nerfs sensitifs. Le sang contenant du chloroforme ou de l'éther a perdu ses propriétés nutritives et excitatrices normales pour le nerf sensitif, et les fonctions de celui-ci cessent de la périphérie au centre. On sait, en effet, que sous l'influence du chloroforme, la sensibilité commence à disparaître d'abord à l'extrémité périphérique du nerf sensitif (quoique le chloroforme ne puisse pas produire l'anesthésie en agissant directement sur cette extrémité), et remonte ensuite vers les centres.

L'anesthésie générale ne résulte donc pas d'un contact général du chloroforme avec toutes les parties du système nerveux. Il suffit que l'extrémité centrale du nerf sensitif soit touchée par le chloroforme pour entraîner l'anesthésie du nerf dans son entier. L'action élective du chloroforme se fait donc sur la cellule sen-

sitive de la moelle épinière, soit directement, soit indirectement et par suite de l'influence secondaire du cerveau sur la moelle.

Telle est la théorie générale de l'anesthésie exposée par Cl. Bernard. On peut dire qu'elle n'est pas neuve et qu'elle existait dans la science, mais c'était à l'état de simple hypothèse plus ou moins vraisemblable. Il manquait une démonstration rigoureuse, et Cl. Bernard a l'incontestable mérite de l'avoir fournie par ses expériences, dont les résultats ont été rapportés plus haut.

Est-il besoin maintenant de discuter l'opinion encore récemment soutenue et qui consiste à dire que l'anesthésie est simplement une asphyxie ? Cette opinion ne saurait plus être acceptée aujourd'hui, car elle repose sur une fausse interprétation des faits observés. L'asphyxie est, il est vrai, un accident possible de l'anesthésie, mais n'a rien à faire avec le mécanisme de cette dernière. Nous reviendrons plus tard sur l'examen des circonstances dans lesquelles l'asphyxie peut venir compliquer l'administration des anesthésiques. Qu'il nous suffise de dire, pour éliminer complétement la théorie de l'asphyxie, que dans l'anesthésie la plus profonde, le sang artériel conserve sa couleur rouge ordinaire et contient les proportions normales d'oxygène.

Il ne suffit pas d'avoir établi que les anesthésiques agissent primitivement sur les éléments sensitifs des centres nerveux, il faut encore se demander si le chloroforme et l'éther, introduits dans le sang, exercent sur les diverses fonctions de l'organisme une influence soit primitive, soit secondaire à la suppression de l'élément nerveux sensitif. Nous ne pourrions examiner dans tous ses détails cette question qui est loin d'ailleurs d'être complétement résolue. Au point de vue pratique, il importe surtout de rechercher si les anesthésiques exercent quelque influence sur la circulation.

Or, c'est un fait connu depuis longtemps et constaté plusieurs fois chez l'homme que la circulation peut se ralentir et le cœur cesser subitement de battre pendant le cours de l'anesthésie. On ne saurait attribuer à l'asphyxie le ralentissement et l'arrêt des mouvements du cœur, car, souvent, il se produit encore deux ou trois mouvements respiratoires après que le cœur a cessé de battre, et si l'on fait immédiatement l'autopsie, on trouve du sang rouge dans le cœur gauche et du sang noir dans le cœur

droit seulemen . En outre, les expériences sur les animaux ont prouvé que, malgré l'entretien régulier de la respiration artificielle, l'anesthésie finit par déterminer la paralysie complète du cœur.

Il faut donc admettre que l'action paralysante du chloroforme sur les mouvements du cœur s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux central, ou qu'elle est produite par suite d'une influence directe du chloroforme sur le cœur lui-même.

Dans un remarquable mémoire que nous aurons plusieurs fois l'occasion de citer, le Dr Jeannot Scheinesson (1) a soumis à une juste critique les diverses théories qui ont été émises à ce sujet, et a contribué par ses expériences ingénieuses à la solution de cette question.

Dogiel (2), expérimentant sur des lapins, et observant dans la première période de l'anesthésie, c'est-à-dire dans la période d'excitation, le ralentissement et la cessation des battements du cœur, a pensé que ces phénomènes devaient dépendre d'une excitation réflexe des nerfs vagues ayant sa source dans le poumon. D'après cet auteur, la diminution des battements du cœur durant l'anesthésie serait donc produite par une excitation réflexe des nerfs d'arrêt du cœur. Mais Scheinesson a prouvé expérimentalement que cette opinion était inacceptable, attendu que lorsque l'on coupe préalablement les nerfs vagues et sympathiques, le ralentissement et la cessation des battements du cœur ne se produisent pas moins sous l'influence des inhalations chloroformiques. Or, dans ces conditions, le ralentissement du cœur ne peut provenir d'une excitation réflexe des nerfs d'arrêt du cœur. Ces expériences prouvent, en outre, que le phénomène en question ne dépend pas non plus d'une influence directe sur les racines de ces nerfs, dont les communications avec le cœur sont complétement interrompues.

On est donc ainsi amené à supposer que le chloroforme ra-

(1) Untersuchungen ueber den Einfluss des Chloroforms auf die Warmeverhaltnisse des thierischen Organismus und den Blutkreislauf (Archiv des Heilkunde, 1869, Hft. 1, 2 et 3).

(2) Ueber die Wirkung des Chloroforms auf den Organismus der Thiere (Reichert's und Du Bois' Archiv, 1866, p. 231 et 415).

lentit les battements du cœur par suite d'une action directe sur cet organe.

Néanmoins, pour donner la preuve expérimentale de cette hypothèse, il faudrait d'une part exclure l'influence que peuvent exercer sur les mouvements du cœur les états variables de contraction des vaisseaux capillaires, d'autre part interrompre complétement les communications du cœur avec le système nerveux central, de manière à éliminer toute action de ce dernier. On peut réaliser ces conditions par la section de la moelle cervicale combinée avec la section des nerfs pneumogastrique et sympathique au cou. C'est en employant ce procédé que Von Bezold et Bloebaum ont recherché expérimentalement l'influence directe sur le cœur de l'atropine injectée dans le sang. Scheinesson a institué des expériences d'après ces indications, et il a observé que la pression du sang descendait, pendant les inhalations chloroformiques, à la moitié de ce qu'elle était auparavant, pour remonter peu à peu, après la cessation des inhalations, à son point primitif. Cette expérience a pu être répétée trois fois sur le même animal, et a toujours donné les mêmes résultats.

Il est donc permis de conclure que le chloroforme diminue l'énergie du cœur en agissant directement sur l'appareil musculo-moteur de cet organe. Il resterait encore à savoir s'il agit isolément sur les nerfs ou sur les muscles cardiaques, ou s'il les affecte simultanément.

Cette question, qu'il serait intéressant d'examiner au point de vue physiologique, est d'une importance bien moins grande en pratique. Le fait capital, et dont la démonstration me paraît suffisamment établie, c'est que les agents anesthésiques, indépendamment de leur action sur les centres nerveux d'où résulte l'anesthésie proprement dite, ont une influence directe sur le cœur et ont pour effet de ralentir ou même de paralyser complétement ses mouvements.

Ainsi s'expliqueront certaines morts subites survenues pendant l'anesthésie chloroformique dont nous parlerons plus tard.

Les anesthésiques paraissent encore influencer d'une manière spéciale le système vaso-moteur. Cl. Bernard avait déjà remarqué que, chez des lapins dont le grand sympathique a été coupé, et

que l'on soumet ensuite à l'anesthésie, la température de l'oreille du côté sain augmente tandis que la température de l'oreille du côté où la section a eu lieu diminue.

Scheinesson a répété ces expériences et a même constaté que, chez des animaux intacts, l'anesthésie produit l'élévation de température des oreilles des deux côtés.

Le chloroforme semble donc agir sur les vaisseaux de la même manière que la section du grand sympathique, par suite d'une influence paralysante sur la tunique musculaire de ces vaisseaux. Lorsque la section du sympathique a été préalablement faite d'un côté, la tonicité des vaisseaux étant déjà supprimée de ce côté, l'influence du chloroforme ne peut se faire sentir que sur l'autre oreille. Mais l'action du chloroforme sur les muscles vasculaires est-elle directe comme sur le cœur, ou s'exerce-t-elle indirectement par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs?

Scheinesson et Bernsteim ont constaté par des expériences très-bien exécutées que, pendant l'anesthésie la plus complète, les nerfs vaso-moteurs et les muscles des vaisseaux auriculaires conservent intacte leur excitabilité. D'où il suit que la paralysie des muscles vasculaires observée pendant l'anesthésie ne peut s'expliquer que par une influence paralysante du chloroforme sur le centre nerveux vaso-moteur, et si cette conclusion est vraie, il en résulte que le chloroforme a probablement sur tous les vaisseaux la même action que sur ceux de l'oreille.

Il nous reste encore à dire quelques mots de recherches fort intéressantes récemment entreprises par Scheinesson relativement à l'influence du chloroforme sur la production de la chaleur animale. De même que Duméril et Demarquay (1), Bouisson (2), Sulzynski (3) et d'autres auteurs, Scheinesson a constaté un abaissement notable de la température durant la période anesthésique. Mais il ne s'est pas borné à confirmer les résultats

(1) Recherches expérim. sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme (Archives gén. de méd., 2e série, t. XVI; 1848).

(2) Traité théorique et pratique de la méthode anesthésique; Paris, 1850.

(3) Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Æthers auf den thierischen Organismus, Dissert. inaug.; Dorpat, 1865.

obtenus par les auteurs précédemment cités; le principal mérite de son travail consiste dans la recherche minutieuse des causes de l'abaissement de température dû à l'action du chloroforme. Or, la température animale peut être abaissée soit par suite d'une perte de chaleur par la peau, soit par suite d'une perte de chaleur par les poumons.

Nous regrettons de ne pouvoir donner la description des expériences intéressantes de l'auteur, qui a su s'entourer de toutes les précautions convenables, et nous nous bornerons à transcrire les résultats qu'il a obtenus.

1° La dépense de chaleur libre par la peau n'est augmentée ni d'une manière absolue, ni d'une manière relative, durant le sommeil anesthésique; elle est probablement diminuée.

2° La perspiration cutanée (chaleur latente) est considérablement diminuée par l'influence du chloroforme.

3° La diminution de la température du corps se produit également dans les cas où il est impossible d'augmenter la perte de chaleur par les organes respiratoires, que dans les cas où la dépense de chaleur par la peau est réduite à son minimum.

Ces résultats prouvent à l'évidence que la diminution de la température produite par le chloroforme provient d'une diminution dans la production de la chaleur animale. Or, comme celle-ci est le résultat des processus chimiques de l'échange nutritif, on peut formuler la conclusion qui précède de la manière suivante : le chloroforme met obstacle aux processus chimiques de l'organisme et ralentit la nutrition.

On peut expliquer de différentes manières cette action du chloroforme sur la nutrition. On sait, d'après quelques recherches citées au commencement de cet article, que le chloroforme semble avoir une influence directe sur le sang et se combiner chimiquement avec les globules rouges. S'il était prouvé que cette action chimique a réellement lieu dans le sang en circulation, ce fait suffirait à rendre compte de la diminution de la nutrition. Mais nous avons fait remarquer déjà combien il était difficile d'admettre une action dissolvante des anesthésiques sur les globules rouges du sang.

Il est beaucoup plus probable que la diminution des échanges nutritifs, et, par suite, l'abaissement de la température tiennent

au ralentissement de la circulation dû, comme on le sait, à l'affaiblissement de l'activité du cœur, et vraisemblablement aussi à la paralysie du système vaso-moteur.

Je me suis efforcé, dans les pages précédentes, de faire connaître les données les plus importantes et qui m'ont paru les plus solidement acquises relativement à l'action physiologique des anesthésiques. L'utilité, je dirai même la nécessité de ces notions ne saurait être douteuse. Car, c'est faute d'un point de départ nettement déterminé, d'une connaissance exacte des effets du chloroforme et de l'éther sur l'organisme humain, que la plupart des discussions soulevées à diverses reprises ont constamment roulé dans le même cercle sans jamais aboutir à une solution définitive.

Telle a été la dernière discussion sur le chloroforme, soulevée au sein de la Société de médecine de Strasbourg (1), et qui avait pour principal objet de déterminer les causes de la mort par l'anesthésie.

L'asphyxie, la syncope ont été considérées comme les causes les plus habituelles des accidents survenus pendant l'administration du chloroforme. Le désaccord s'est principalement montré relativement au degré de fréquence et au mode de production de ces deux accidents.

Dans cette question, il est fort important de distinguer comme l'a fait E. Bœckel, les cas de mort *pendant* l'anesthésie de ceux qui sont véritablement *causés par* l'anesthésie.

On sait que, bien avant l'emploi du chloroforme, les chirurgiens ont observé quelquefois des morts subites pendant ou après les opérations. Aujourd'hui, toutes ces morts sont mises sur le compte des anesthésiques. Or, il paraît plus que vraisemblable que dans un certain nombre de faits, où le malade a à peine respiré quelques vapeurs de chloroforme et est mort presque sur-le-champ, il parait vraisemblable, dis-je, que le chloroforme ne doit pas être incriminé, et que la mort tient à une autre cause.

On devra donc mettre une certaine réserve avant de déclarer qu'un individu a été tué par le chloroforme ou l'éther; car ces substances doivent pénétrer en assez grande quantité dans le sang pour déterminer la mort.

(1) Gazette médic. de Strasbourg, 1869, nos 4, 6, 7, 10, 11, 13.

Cependant, il peut se produire, dès le début de l'anesthésie, quelques accidents assez effrayants, capables même de déterminer la mort, si l'on n'y porte un prompt remède.

Ces accidents peuvent tous être rangés sous le titre d'asphyxie.

Lorsqu'on administre mal le chloroforme, de façon que le gaz inspiré ne contienne pas une suffisante quantité d'oxygène, on comprend facilement que l'asphyxie se produise. Claude Bernard a du reste constaté que dans les expériences où l'on fait respirer brusquement une quantité considérable de vapeur de chloroforme, le sang artériel devient noir presque instantanément. On comprend l'importance de ce fait, et l'on en déduira facilement cette conséquence pratique qu'il faut toujours procéder graduellement dans l'administration des anesthésiques en laissant pénétrer dans les poumons une quantité suffisante d'air atmosphérique.

L'asphyxie peut encore être déterminée, au début de la chloroformisation, par une contraction réflexe de la glotte, résultant de l'action directe des vapeurs chloroformiques sur la muqueuse du larynx. En effet, quand on administre l'éther ou le chloroforme en débutant par une forte dose, il se produit une action irritante très-vive sur l'entrée des voies respiratoires (fosses nasales, bouche, larynx, trachée et bronches), qui provoque des contractions spasmodiques parfois très-violentes et une suspension de l'acte respiratoire. Ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'une action locale, c'est que chez des animaux auxquels on a pratiqué la trachéotomie, si l'on introduit le chloroforme par l'ouverture de la trachée, on ne provoque ni agitation, ni convulsions spasmodiques, et le sang artériel conserve toujours sa couleur rutilante.

L'asphyxie survenant dans les deux conditions précédentes, est facile à reconnaître et à éviter. L'agitation du malade qui par ses efforts cherche à se délivrer de l'obstacle qui empêche l'entrée de l'air, la congestion de la face, le bruit de gloussement particulier qui se produit dans le larynx, avertissent le chirurgien qu'il doit au plus vite éloigner le chloroforme, et ne recommencer les inhalations que lorsque le calme se sera rétabli. Ces accidents seront d'ailleurs évités en procédant, comme nous l'avons dit, avec une sage lenteur, et en habituant peu à peu le sujet au contact des vapeurs anesthésiques.

L'asphyxie peut encore survenir à une période avancée de l'anesthésie et par un mécanisme différent. Elle résulte alors de la paralysie des muscles génio-glosses qui permet à la langue de s'appliquer contre la paroi postérieure du pharynx, et d'obturer l'ouverture supérieure du larynx. Hergott considère ce mode d'asphyxie comme le plus perfide, parce que les mouvements respiratoires peuvent persister pendant quelque temps, du moins en apparence, en sorte que les personnes qui s'en tiennent à l'inspection du thorax et de l'abdomen sont trompées par ces mouvements qui ne déterminent plus l'entrée de l'air dans la poitrine.

Cette cause d'asphyxie est d'ailleurs bien connue aujourd'hui, et l'on sait que le moyen de la faire rapidement disparaître est d'attirer la langue en avant, et de pratiquer la respiration artificielle.

Il est, enfin, une dernière cause d'asphyxie sur laquelle ont insisté Eug. Bœckel et Hergott, c'est l'*apnée* ou l'absence de la respiration par suite du défaut d'excitation des mouvements réflexes résultant de l'anesthésie de la muqueuse respiratoire. Ce mécanisme me paraît fort contestable, car les mouvements respiratoires sont commandés par un centre nerveux placé dans le bulbe qui est précisément la partie du système nerveux perdant la dernière ses propriétés sensitives sous l'influence du chloroforme.

En résumé, l'asphyxie est un accident qui peut survenir secondairement dans l'anesthésie, sous l'influence de causes variées. La syncope chloroformique, que l'on a eu le tort de rapprocher de l'asphyxie, en diffère essentiellement, car loin d'être un accident secondaire de l'anesthésie, elle résulte d'un effet direct du chloroforme ou de l'éther sur le cœur, ainsi que l'ont démontré les recherchés modernes. Lach avait déjà insisté sur ce fait, et nous avons été fort surpris du peu d'attention prêtée à ses paroles dans le cours de la discussion de la Société de médecine de Strasbourg, dans laquelle Hergott a pu dire : « Le chloroforme n'a aucune action directe sur les mouvements du cœur, en un mot, il n'est pas un agent cardiaque comme la digitale, la vératrine, etc.

Cette assertion ne peut plus être acceptée aujourd'hui ; on ne

doit plus davantage assimiler la syncope chloroformique à une syncope nerveuse accidentelle, et par suite la rapprocher de l'asphyxie. Le ralentissement, l'arrêt des battements du cœur dépendent d'une action directe des vapeurs anesthésiques sur cet organe, complétement indépendante de leur action sur le système nerveux central.

Il est facile de comprendre la portée pratique de ce fait. Si, en effet, on fait pénétrer rapidement une grande quantité de chloroforme dans le sang, le cœur peut être paralysé avant que les centres nerveux aient été profondément affectés, et, dans ces cas graves, qui sont très-probablement les plus fréquents, la mort survenant par suite de l'arrêt des battements du cœur, la respiration artificielle, qui seule permettrait d'éliminer l'agent toxique, reste cependant sans utilité, puisque la circulation est interrompue. C'est à d'autres moyens qu'il faut s'adresser pour ranimer les battements du cœur et faire reparaître la respiration. Les aspersions d'eau froide sur le visage réussissent souvent à produire ce résultat par suite de l'excitation des rameaux nerveux de la cinquième paire qui conserve la dernière sa sensibilité.

Dans ces derniers temps, Legros et Onimus (1) ont conseillé l'emploi de l'électricité sous forme de courants continus, en plaçant l'un des réophores dans la bouche et l'autre dans le rectum. Suivant ces auteurs, les courants continus exciteraient le bulbe et consécutivement les muscles respirateurs, tandis que les courants induits agissant directement sur les muscles pourraient avoir le grave inconvénient d'en suspendre l'action et d'ajouter encore aux dangers. Cependant, dans un rapport sur le travail de Legros et Onimus présenté à la Société de chirurgie par Liégeois, notre collègue dit avoir constaté dans de nombreuses expériences que les deux électricités continue et induite réussissent également, avec la précaution de rendre dans le second cas les courants très-faibles.

La connaissance de l'action directe du chloroforme sur le cœur entraîne encore cette double conséquence que l'on doit faire en sorte de n'administrer les anesthésiques qu'à doses graduellement croissantes, et que pendant toute la durée des inha-

(1) Gazette des hôpitaux, 29 mai 1869.

lations, il faut surveiller attentivement l'état de la circulation et suspendre l'administration de l'agent toxique aussitôt que l'on constate un affaiblissement notable des battements du cœur.

Dans cette étude sur l'action physiologique des anesthésiques, je n'ai fait aucune distinction entre l'éther et le chloroforme; il est, en effet, parfaitement démontré que ces deux agents ne diffèrent entre eux que par l'intensité et la durée de leurs effets. Dans la pratique chirurgicale, le chloroforme et l'éther ont tous deux produit des accidents et causé la mort ; il résulte des dernières recherches statistiques (1) que le bilan de la mortalité serait presque égal de part et d'autre. Or, comme entre autres avantages le chloroforme agit plus vite, détermine une insensibilité et une résolution musculaire plus complètes et plus persistantes, on comprend la préférence que lui accordent aujourd'hui la plupart des chirurgiens.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

PYLÉPHLÉBITE.

OBSERVATION Ire. — Cette observation est rapportée par le Dr Fraentzel (*Berliner Klinische Wochenschrift*, nos 1 et 2; 1869).

W..., tisserand, âgé de 30 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 9 novembre 1868, dans le service du Dr Traube. Pas de maladies antérieures; constipation habituelle; tranchées depuis un mois environ.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait changé de logement et transporté lui-même tous ses meubles à grand'peine. Le lendemain matin il se rendit à son travail, bien portant; mais vers dix heures du matin il éprouva de violentes coliques, de la diarrhée, et se vit forcé de rentrer chez lui. Le malade se coucha et tâcha de provoquer de la transpiration; mais vers cinq heures il fut pris d'un frisson violent, qui dura environ dix minutes, et qui fut suivi de vomissements de matières verdâtres, et d'une sensation de chaleur brûlante. Le soir, il se trouva mieux, et voulut retourner le lendemain à son travail; mais il fut pris d'un nouveau frisson; celui-ci fut de courte durée, mais le malade éprouva en même temps de violentes douleurs dans la région épigastrique, douleurs qui n'ont pas discontinué depuis. Les 3 et 4 novembre, absence de frisson; le 4, vomisse-

(1) Société des sciences médicales de Lyon, août 1867.

ments de matières verdâtres. Un médecin, appelé le 5, remarque une teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives.

Le soir du même jour, à dix heures, frisson violent.

Le 6. Frisson à cinq heures du soir.

Le 7. Frissons à cinq heures du matin, à une heure de l'après-dînée, et à neuf heures du soir; le 8, frissons à onze heures du matin et à quatre heures de l'après-dînée; chaque fois le frisson avait été suivi d'une vive sensation de chaleur. Le malade se décide enfin à entrer à l'hôpital.

A l'arrivée du malade, on prescrit 8 sangsues à la région épigastrique, des cataplasmes sur l'abdomen. La température était à 38°,1 cent., le pouls à 84, la respiration à 24. A sept heures du soir, pendant un léger frisson, la température monta à 40°,6.

Le lendemain 10, le professeur Traube examina le malade.

Etat actuel. — Malade robuste, un peu amaigri; décubitus dorsal. Intelligence intacte; visage exprimant la souffrance. Le malade se plaint de douleurs dans la région hépatique; inappétence. Peau sèche, brûlante au toucher, d'une teinte jaune très-nette, mais légère. Conjonctives également colorées. Température, 39°,9 cent.; pouls, 104; respiration, 24.

Langue blanchâtre, un peu sèche; soif vive. Absence de vomissements depuis deux jours; constipation. Léger ballonnement du ventre. Son tympanique à la percussion, plus mat dans la région iliaque droite que dans la gauche.

La matité du foie présente une hauteur totale de 6 pouces et demi au niveau de la ligne mamillaire. Le bord tranchant du foie est facile à sentir; toute la région située au-dessus de cette ligne est très-sensible à la pression.

La matité de la rate est considérablement augmentée d'étendue; elle offre 6 pouces de longueur sur 4 pouces 3 huitièmes de largeur; l'extrémité antérieure de la rate, facile à sentir, dépasse le rebord thoracique d'un pouce 3 quarts.

Urine rouge; absence d'albumine; réaction par l'acide azotique indiquant la présence de matières colorantes de la bile.

La circulation, la respiration se font normalement; rien du côté du système nerveux.

Traitement. Cataplasmes; une cuillerée à bouche d'huile de ricin; solution contenant 8 grammes de nitrate de potasse à prendre de deux en deux heures.

A deux heures de l'après-dînée, nouveau frisson. Le soir, température, 40°,1; pouls à 104; resp., 26.

La nuit, sommeil interrompu par des douleurs épigastriques. Le 11 au matin, l'ictère est plus prononcé. Temp., 30°; pouls à 108. Ventre ballonné : plusieurs selles brunâtres depuis hier. Le soir, temp., 38°,9; pouls à 100.

Le 12 au matin, temp., 39°,2; pouls, 108. Le malade a eu trois fris-

sons dans le courant de la nuit. Le matin, peau sudorale, ictère excessivement prononcé; urine d'un brun foncé. Langue nette. Ventre excessivement ballonné, tendu, non douloureux à la pression.

Le 13. Nuit calme; ni douleurs, ni frissons. Ictère plus prononcé. Le ballonnement de l'abdomen a encore augmenté. A onze heures du matin, frisson intense avec claquement de dents, suivi de chaleur et de sueurs; à ce moment la température maximum était de 41°,5. Le soir, temp. à 38°,8; pouls à 84.

Le 14. Insomnie causée par des douleurs abdominales. Épigastre sensible à la pression; même état de l'ictère; décubitus dorsal. Intelligence nette. Langue rouge à la pointe et sur les bords. Abdomen très-ballonné. Deux frissons dans la journée.

Le 16. Insomnie; douleurs vives de l'abdomen; dyspnée; ictère intense; urine d'un brun foncé. La matité du foie présente une hauteur de 6 pouces 3 quarts au niveau de la ligne mamillaire. Au niveau de la région occupée par la matité du foie, et surtout près de la ligne blanche, sensibilité excessive à la pression.

La matité de la rate s'étend du bord inférieur de la septième côte à la onzième; on ne sent plus l'extrémité antérieure de la rate. La matité présente 4 pouces 5 huitièmes en largeur.

Inappétence; soif très-vive. Abdomen ballonné. Le soir, frisson.

Le 17. Douleur à la pression entre l'ombilic et l'apophyse xiphoïde. Abdomen encore plus ballonné. La pointe du cœur, qui battait le premier jour dans le cinquième espace intercostal, bat actuellement dans le quatrième espace. Ictère persistant; urine plus pâle. Frissons le matin, à midi et le soir.

Le 20. Frisson à neuf heures du matin. Collapsus; pâleur. Un peu de stupeur; somnolence, angoisse. L'ictère de la peau et des conjonctives est moins prononcé; l'urine est plus transparente. Abdomen très-ballonné, partout sensible à la pression. A l'aide du microscope, on constate la présence de sang dans les selles.

Le 21. On prescrit une potion contenant 0,35 centigr. de sulfate de quinine.

Le 22. Nouveau frisson le matin; selle jaunâtre.

Le 23. Nouveau frisson; l'ictère a diminué d'une manière étonnante; collapsus. Le malade se plaint de douleurs abdominales très-vives qui lui arrachent de temps en temps des cris. Abdomen très-ballonné, très-sensible à la pression.

Traitement. — Injections sous-cutanées de morphine.

Le 25. Les symptômes de péritonite ne font que s'accentuer d'heure en heure; l'ictère, par contre, diminue. Le malade succombe le 26 novembre à six heures du matin, sans avoir eu de nouveaux frissons dans les deux derniers jours.

Le 10 novembre, le professeur Traube avait porté le diagnostic suivant: *Abcès du foie à la suite de pyléphlébite.* Il avait fait observer que s'il s'agissait d'un ictère catarrhal, la teinte ictérique eût été bien plus prononcée; il signala, de plus, l'absence des frissons dans l'ictère catarrhal.

Ces frissons violents, accompagnés d'une élévation considérable de la température, se rencontrent seulement dans deux affections du foie, dit M. Traube. *a.* Dans la blennorrhée des canaux biliaires, due à l'existence de calculs ; *b.* dans les abcès du foie. Or, il faut rejeter la première de ces maladies, dans le cas actuel, à cause des antécédents, de la courte durée des accidents, du développement récent de la rate.

Il ne reste donc plus qu'à songer à la formation de pus dans le parenchyme hépatique. Or, les abcès du foie peuvent se développer, suivant M. Traube, de six manières différentes :

a. Par traumatisme ;

b. Par la rupture des vésicules d'échinocoques ;

c. Par embolies (infection purulente, endocardite ulcéreuse);

d. Par embolies des rameaux de la veine porte dans les cas de pyléphlébite. La péritonite circonscrite est, comme on le sait, une des causes les plus fréquentes de la pyléphlébite.

e. Par des calculs des voies biliaires ;

f. Sous l'influence de conditions spéciales, dans les tropiques.

Or, en étudiant la marche de la fièvre dans les abcès du foie, on voit, qu'à l'exception des abcès produits par la pyohémie, l'endocardite ulcéreuse et la pyléphlébite, toutes les autres collections purulentes développées dans le foie sont caractérisées par un type fébrile tout à fait régulier, semblable à celui que l'on observe dans la fièvre intermittente, tandis que, dans les premiers cas, la fièvre, les frissons, suivent un rhythme tout à fait irrégulier, c'est-à-dire que les accès et les frissons se reproduisent trois et même quatre fois en vingt-quatre heures.

Dans le cas présent, il y a donc à choisir entre la pyohémie, l'endocardite ulcéreuse et la pyléphlébite; or, il n'existe ni foyer purulent chez le malade, ni endocardite ; on ne peut donc s'arrêter qu'à la pyléphlébite.

Autopsie. Cadavre très-amaigri, offrant une teinte ictérique légère. Abdomen très-ballonné; en incisant les parois abdominales, on fait écouler une certaine quantité de liquide épais, citrin, un peu louche; le diaphragme est refoulé.

Dans le péricarde, 120 grammes environ d'un liquide clair, jaunâtre. Dans les cavités du cœur gauche, sang foncé, coagulé; dans le cœur droit, caillot fibrineux. Valvules saines.

Un peu de sérosité dans la plèvre gauche. Poumons sains.

Dans le péritoine, exsudat abondant, purulent ; les anses intestinales, distendues par des gaz, sont accolées les unes aux autres par des masses d'exsudats.

Sur la rate et le lobe droit du foie, dépôt fibrineux épais, d'une teinte verdâtre. Dans la région iliaque droite, un foyer purulent du volume du poing, limité en arrière par le psoas et l'iliaque interne, en avant par les anses intestinales accolées ; la face interne de ce foyer offre une coloration d'un noir verdâtre ; près de l'insertion de

l'appendice vermiforme, on observe deux perforations; la muqueuse du cæcum et du côlon est œdématiée, mais ne présente pas d'autre altération que les deux ulcérations que nous venons de citer.

Le tronc de la veine porte n'est pas aplati comme à l'état normal; il se présente sous forme d'un cylindre plein, d'une teinte d'un gris blanchâtre. En incisant cette veine, ainsi que la veine splénique, on fait écouler un liquide mélangé de sang coagulé. La paroi de ces veines est intacte. En incisant la veine mésentérique, il s'écoule un liquide purulent, et près du tronc de la veine porte, on trouve un thrombus de 2 pouces de longueur, membraneux, résistant, d'une teinte ocreuse. Au delà du thrombus, le vaisseau est rempli d'un liquide purulent. La paroi de la veine est très-épaissie; sa face interne est inégale, et présente une teinte verdâtre; la plupart des veines qui se rendent à l'iléon sont remplies de pus.

Au niveau de la bifurcation du tronc de la veine porte, existe un caillot très-adhérent, d'une teinte jaune sale; ce caillot se prolonge dans l'étendue de 1 pouce et demi dans la branche gauche, et dans l'étendue de 1 pouce dans la branche droite. Le thrombus de la branche gauche n'adhère pas à la paroi, du reste intacte. En suivant les ramifications de la branche gauche de la veine porte, on les trouve remplies d'un liquide purulent; les parois veineuses sont en partie détruites; le tissu hépatique lui-même subit la transformation purulente; le thrombus adhère aux parois de la branche droite de la veine porte. En examinant les ramifications, on trouve les mêmes lésions que celles dont nous venons de parler.

Le foie est peu augmenté de volume. En faisant des coupes, on aperçoit des foyers purulents qui ont la forme d'une feuille de chêne; en examinant ces foyers de plus près, on voit qu'ils correspondent aux ramifications de la veine porte. Au centre de ces foyers, se trouve du pus liquide; le parenchyme situé entre ces abcès a une teinte d'un jaune brunâtre sale; les acini sont nettement dessinés; ils ne sont pas augmentés de volume; les cellules du foie sont tout à fait normales. La masse du parenchyme resté intacte est bien plus considérable que celle du parenchyme suppuré.

La vésicule biliaire est flasque; elle renferme une petite quantité de bile d'une teinte orangée sale.

La rate est triplée de volume; le parenchyme a une teinte rouge-cerise. Rien de particulier dans les autres organes.

Réflexions. — Le diagnostic de la pyléphlébite et des abcès du foie consécutifs à cette lésion n'est pas aussi difficile qu'on le dit généralement dans les livres. Il repose sur cinq points principaux:

1° Le malade présente, avec ou sans ictère, une augmentation de volume du foie, récente, et qui porte simultanément sur toutes les parties de l'organe;

2° Il existe en même temps une augmentation considérable de volume de la rate;

3° Le malade a des frissons violents et très-fréquents qui se répètent à des intervalles inégaux; ces frissons sont accompagnés d'une élévation considérable de la température ; dans l'intervalle des frissons, la température est élevée ou normale;

4° On peut rejeter la pyohémie, dans le sens ordinaire attaché à ce mot, ainsi que l'endocardite du cœur gauche ;

5° Par contre, il faut admettre l'existence d'un foyer purulent ou d'une ulcération, dans lesquels les ramuscules du système porte se trouvent compris; ou bien il faut supposer que le malade a avalé un corps étranger couvert d'aspérités.

Obs. II. — Pyléphlébite suppurative. — M. Fr. Chvostek a publié dans *Œsterr. Zeitschr. f. pract. Heilk.*, 1868, N. 42, 45-47, une observation curieuse de thrombose de la veine porte, avec dégénérescence puriforme du caillot.

Le malade qui fait le sujet de cette observation était un soldat âgé de 23 ans ; il avait été atteint de fièvres intermittentes dans ces dernières années, et sa santé s'était considérablement affaiblie depuis cette époque. Depuis le commencement de l'année 1866, il souffrait de constipation, d'inappétence, de céphalalgie et de rachialgie. A partir du 18 janvier, le malade eut presque chaque jour, de un à quatre frissons, qui survenaient tantôt la nuit, tantôt le jour et jamais à heure fixe. Entre les accès il y avait presque toujours de la fièvre. A partir du début des frissons, la rate, déjà volumineuse, augmenta considérablement de volume. Jamais, cependant, cet organe ne fut douloureux. Le foie augmenta de volume en même temps que la rate; le lobe gauche surtout s'hypertrophia rapidement; le foie était douloureux spontanément, et surtout à la pression. La rate et le foie diminuèrent un peu de volume quelques jours avant la mort. Bientôt apparut également de l'ictère, mais il ne fut jamais très-prononcé : l'urine renfermait toujours de la matière colorante de la bile, et les selles étaient légèrement colorées en jaune. Dans le cours de ces accidents se déclara une péritonite généralisée le 29 janvier; le malade succomba vingt-cinq jours après l'apparition des premiers frissons.

L'auteur avait porté, pendant la vie, le diagnostic de Pyléphlébite suppurative de cause inconnue ; les frissons irréguliers, le développement rapide et indolent de la rate, l'avaient porté à penser qu'il existait une inflammation métastatique du foie, avec stase sanguine dans le système veineux porte.

A l'*autopsie,* on trouva une pyléphlébite avec abcès secondaires du foie et péritonite généralisée; mais il y avait en outre, dans la portion pylorique de l'estomac, au niveau de la petite courbure, une ulcération de 3 à 4 lignes de diamètre, circulaire, à bords taillés à pic, à base unie; la muqueuse, qui entourait l'ulcération, était épaissie et offrait une teinte d'un gris blanchâtre, dans l'étendue de plusieurs millimètres. L'auteur considère cette ulcération comme la cause de la pyléphlébite.

Empoisonnement par le phosphore (guérison), par le Dr Knoevenagel (Berliner Klin. Wochenschrift, n° 16; 1869).

La nommée J...., ouvrière, âgée de 29 ans, traitée plusieurs fois pour dos affections vénériennes, à l'hôpital de la Charité, à Berlin, résolut, dans la nuit du 27 au 28 mars 1866, de s'empoisonner à l'aide du phosphore. Elle fit macérer des têtes d'allumettes dans de l'eau, et avala le breuvage. Dans la nuit et le courant de la matinée, arrivèrent des vomissements fréquents et nombreux. Malgré ses souffrances, la malade n'entra à l'hôpital que le 29 mars, dans le service du professeur Traube.

Voici la marche que suivit la maladie :

1° *État de la température et du pouls.* — Pendant les cinq premiers jours, il y eut une élévation moyenne de la températuro dans la soirée; le matin, la température était normale, ou même au-dessous de la normale. Le pouls, par contre, était fréquent ; il marquait 104 à 120 pulsations à la minute. Le sixième jour apparut une fièvre continue, qui atteignit son maximum le 8 au soir. La température était alors de 40°,6 c.; le pouls très-petit, d'une tension extrêmement faible, marquait 136. Après le huitième jour, la température s'abaisse; elle est de 38,6 le neuvième jour au matin; de 38,7 le soir. Le douzième jour au soir, la température est de 39,2; le pouls marque 112 pulsations.

A partir du treizième jour, les accidents fébriles furent intermittents; la malade avait de véritables frissons, accompagnés d'une augmentation notable de la température. Ces phénomènes diminuèrent peu à peu d'intensité.

2° *Marche de la maladie. — État et coloration de la peau; état de l'urine.* — Trois jours après l'empoisonnement, la peau est complétement sèche. A partir du quatrième jour, la peau prend une teinte légèrement ictériquo, qui se prononce au niveau des conjonctives. Le dixième jour, peau légèrement sudorale. L'ictère se prononce jusqu'au dix-septième jour; à partir de ce moment jusqu'au quarante-huitième jour de la maladie, la coloration ictérique de la peau subit une diminution constante: à ce moment, également, la coloration des conjonctives a complétement disparu.

A partir du quatrième jour, on trouve également dans l'urine des substancos colorantes de la bile, et une légère quantité d'albumine ; en même temps, le poids spécifique de l'urine, peu abondante du reste, s'élève à 1026. La réaction ictérique de l'urine devient de plus en plus nette; l'albumine ne se montre pas d'une manière constante; de temps en temps on trouve des dépôts d'urates très-riches. Le dix-huitième jour, la sécrétion urinaire devient très-abondante ; l'urine offre une teinte d'un brun verdâtre ; le poids spécifique est de 1009; elle renferme de la matière colorante, de la bile et de l'albumine. A partir du vingtième jour, l'urine dovient plus claire, la réaction icté-

rique moins prononcée. Les mesures prises jusqu'au trentième jour environ donnent :

750	centimètres cubes.	Poids spécifique.	1013	Par 24 heures.
1000	»	»	1014	
1800	»	»	1012	
2100	»	»	1014	
2700	»	»	1019	
2200	»	»	1016	

Entre le 35e et le 38e jour, phénomènes de strangurie, qui ne se rattachent nullement à un état particulier de l'urine.

b. Etat de l'intelligence et du sommeil.

Le cinquième jour, délire intense; ce délire persiste au delà du septième jour. Rétention d'urine; respiration difficile, pouls très-petit, peau sèche, langue fuligineuse; insomnie. A partir du dixième jour, le sommeil devient meilleur; l'intelligence se rétablit. A partir du dix-huitième jour, état général excellent; la malade demande à se lever le trentième jour.

c. Phénomènes particuliers, peut-être critiques?

Epistaxis fréquentes et très-abondantes, les septième, onzième, quatorzième, vingtième, vingt-deuxième, trente-troisième jour; ce symptôme est chaque fois accompagné de sueurs profuses.

Le vingtième jour, apparition, sur le front, d'une éruption pustuleuse qui s'étend sur la face; ces pustules, du volume d'un grain de chanvre, sont entourées d'une aréole rougeâtre; au centre, on observe l'orifice d'un follicule pileux; elles renferment du pus. En même temps, développement de pustules d'ecthyma aux fesses et au pourtour de l'anus.

Le cinquante-huitième jour, les règles, arrêtées depuis près de neuf semaines, reparaissent.

3o *Etat des fonctions digestives.* — *a.* Symptômes du côté de l'estomac et de l'intestin.

Vomissements abondants immédiatement après l'ingestion du poison; épigastre douloureux; langue sèche, offrant un enduit jaune, brunâtre; ventre ballonné; selles solides, incolores. Les purgatifs provoquent des selles également grisâtres.

A partir du dixième jour, la douleur de l'épigastre diminue; la langue devient plus humide. Pendant les deux premiers frissons, l'épigastre redevient douloureux; en même temps, la malade vomit abondamment.

A partir du seizième jour, les selles reprennent leur coloration. Constipation ordinaire.

b. Symptômes du côté du foie et de la rate.

Pendant les quatre premiers jours, la région hépatique avait été douloureuse à la pression; ce n'est que le cinquième jour que la matité devient plus intense qu'à l'ordinaire; le foie augmente également de volume; son bout inférieur est situé presque immédiatement au-

dessus de l'ombilic. La limite supérieure de la matité hépatique s'étend au-dessus du bord supérieur de la cinquième côte. Ce n'est qu'à partir du vingt-troisième jour que le volume du foie semble diminuer.

Le soixante-dix-neuvième jour, la matité du foie est moins étendue qu'à l'état normal.

La rate ne semble pas subir de modification de volume.

4° *Etat des voies respiratoires et du cœur.* — *a.* Appareil respiratoire.

Dans les premiers jours, fréquence très-notable de la respiration, dépendant évidemment des douleurs abdominales ; à l'examen de la poitrine, on ne trouve que quelques râles sibilants en arrière. Bientôt apparaît une toux fréquente et sèche avec expectoration bronchique ; les symptômes de catarrhe s'accusent dans les parties postérieures du poumon.

Le treizième jour, premier frisson ; à la percussion, matité légère à la partie inférieure et postérieure du poumon droit ; respiration faible, rales sous-crépitants.

Le quatorzième jour, la matité gagne en hauteur ; respiration bronchique au niveau de la matité.

Le 17, la matité diminue, mais la malade a toujours des quintes de toux qui augmentent au moment des frissons.

Le cinquantième jour, tous les accidents observés du côté des voies respiratoires avaient complétement disparu.

b. Le cœur n'a présenté aucun phénomène morbide marqué pendant tout le cours de la maladie.

5° *Traitement.* Le traitement a consisté, au début, en moyens antiphlogistiques et en purgatifs ; applications de linges froids sur l'abdomen ; sangsues à l'épigastre, magnésie calcinée.

Plus tard, quand la température devint très-élevée, c'est-à-dire du septième au huitième jour, on employa des affusions froides, la malade étant plongée dans un bain chaud ; des compresses froides autour de la tête, des ventouses sèches à la nuque.

Quand apparurent les frissons, on employa le sulfate de quinine et on continua les aspersions froides tant que la température monta jusqu'à 40°.

Le sulfate de quinine ne produit pas grand effet au début ; on ordonna alors une infusion de quinquina mélangée à de l'acétate d'ammoniaque ; cette médication amena une augmentation de la quantité de l'urine et de son poids spécifique. A ce moment également la matière colorante de la bile et de l'albumine disparut de l'urine.

Plus tard, on donna à la malade de l'extrait de gentiane comme stomachique.

6° *Epicrise.* Les symptômes du début indiquent une gastrite aiguë et une hépatite qui atteint son maximum du septième au huitième jour, où la température atteint 40°,6. L'inflammation de la partie supérieure du tube digestif s'étend probablement vers le duodénum,

car les selles prennent une teinte terreuse. L'ictère est dû, sans doute, à la rétention de la bile.

L'état typhoïde noté entre le cinquième et le dixième jour, les épistaxis doivent être rapportés à l'ictère.

Les reins n'ont pas dû subir une altération bien notable, car la proportion d'albumine trouvée dans l'urine a toujours été très-faible.

L'arrêt de la sécrétion biliaire et la diminution des mouvements péristaltiques de l'intestin que l'on peut mettre sur le compte du poison, semblent avoir été la cause de la constipation opiniâtre observée chez la malade.

La matité observée à la base du poumon droit peut être considérée comme une sorte d'atélectasie due à l'insuffisance des mouvements respiratoires gênés par les douleurs abdominales.

Quant aux frissons, il est assez difficile de les expliquer ; faut-il les attribuer à de petits abcès métastatiques développés dans les poumons, ou à de petits abcès du foie ? La chose serait difficile à dire. Toujours est-il qu'il y a eu pendant jours des catarrhes bronchiques et des quintes de toux fréquentes.

A la suite de la maladie, on observe une diminution de volume du foie qui doit être attribuée à la dégénérescence graisseuse de cet organe.

La malade quitta l'hôpital le 7 septembre, complétement guérie ; elle y rentra vers le milieu de novembre, pour accidents syphilitiques, mais ne présenta plus aucun symptôme qui pût se rapporter à sa maladie ancienne.

MALADIE DE WERLHOF.

Deux cas rapidement mortels de maladie de Werlhof observés chez des enfants par le Dr Zuelchaur (*Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 17 ; 1869).

Le premier cas fut observé par l'auteur dans le courant de l'automne 1857 ; il fut remarquable par sa forme et la rapidité de la marche de la maladie. Au printemps dernier, c'est-à-dire plus de dix ans plus tard, l'auteur fut appelé pour un même cas survenu chez un enfant du même âge. M. Zuelchaur fait remarquer que le scorbut et la maladie musculeuse de Werlhof sont extrêmement rares dans le pays, surtout chez les enfants. Voici les deux observations :

OBSERVATION Ire. — A. G....., âgée d'environ 2 ans, petite fille née de parents bien portants ; bien que les parents fussent de pauvres gens, l'enfant était tenue proprement et bien nourrie. La demeure de la famille laissait néanmoins beaucoup à désirer ; elle était humide, peu aérée. L'enfant, d'une force moyenne, avait été allaitée par sa mère, femme d'une bonne santé ; pas de maladie héréditaire dans la famille. L'enfant avait très-bien supporté la vaccination ; elle avait été bien portante jusqu'à la veille du jour de sa mort.

Un jour d'automne, par un temps de pluie, les parents remarquèrent que leur enfant était moins gaie que d'habitude ; en effet, la petite

fille demanda bientôt à se coucher : elle avait une respiration précipitée qui frappa les parents. L'enfant n'était pourtant pas assez malade pour que l'on songeât à aller chercher un médecin. Dans la nuit du vendredi au samedi, la petite malade fut prise de vomissements et de diarrhée; ces accidents, d'abord peu intenses, augmentèrent d'heure en heure. Je vis l'enfant, pour la première fois, à six heures du matin; elle était étendue dans son petit lit, épuisée, la face pâle, le regard anxieux, les traits tirés exprimant la douleur. La couleur blafarde de la face était interrompue par des taches rouges de l'étendue d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes; sur le front notamment on distinguait plusieurs taches, les unes petites, les autres plus grandes, d'une teinte rouge variable. Ces taches ne faisaient pas saillie sur la peau; la moitié de la joue gauche était occupée par une large tache qui s'étendait jusqu'auprès de la paupière gauche et de l'aile gauche du nez. A l'oreille droite, il y avait également une tache très-étendue, d'un rouge rosé; au menton et au cou, l'éruption était formée par de petites taches lenticulaires. La face postérieure du tronc était surtout parsemée de taches de purpura; aux membres supérieurs on en apercevait moins; par contre, il y avait des taches très-étendues sur la face interne des cuisses. La température de la peau était très-basse, le pouls petit et très-fréquent, les selles aqueuses. Je ne pus avoir d'urine. Je prescrivis à l'enfant du vin de Tokay et de l'acide phosphorique.

Au bout de quelques heures le pouls était à peine perceptible, la peau froide, la respiration rapide, incomplète; les taches avaient pris une teinte foncée, elles ne se modifiaient pas sous la pression du doigt. De plus, le nombre des taches avait augmenté; la grande tache de la joue gauche s'était agrandie, les bords en étaient réguliers, nettement découpés; le regard était fixe, sans expression. Dans l'après-dînée, vers quatre heures et demie, c'est-à-dire moins de vingt-quatre heures après le début de la maladie, l'enfant succomba.

L'autopsie fut faite deux jours après. La teinte fondamentale de la peau était d'un blanc de cire; au niveau des taches on trouvait, dans le tissu cellulaire sous-cutané, du sang noir et en partie coagulé près des bords; liquide et d'un rouge-cerise au centre. Le cerveau était mou; le sang liquide, d'une teinte rouge-cerise dans les plexus; sur la coupe du centre ovale de Vieussens, de la moelle allongée, etc., on apercevait des points rouges du volume d'une tête d'épingle. Les vaisseaux du cou n'offraient rien d'anormal; le sang contenu dans le cœur était liquide; les parois de l'organe flasques; la rate, un peu augmentée de volume, ramollie; le foie, de volume normal, offrait une coloration foncée. A la coupe, il s'écoule de cet organe un sang foncé; la veine porte renferme également du sang noirâtre; il m'a été impossible de trouver un seul caillot sanguin dans tout le cadavre. Rien d'anormal du reste dans les organes; je n'ai rencontré aucune extravasation sanguine dans les parenchymes.

Obs. II. — M. B..., petite fillo âgée de 2 ans et demi, née de parents bien portants ; ces derniers se trouvent dans une très-belle position de fortune, élèvent leurs enfants aveo soin, les nourrissent bien, et les vêtissent convenablement. Un frère de la petite malade a été atteint d'une diarrhée chronique qui a cessé depuis longtemps; tous les enfants sont scrofuleux; ils ont des engorgements ganglionnaires, et des kératites scrofuleuses. La maison est bien aérée, spacieuse, mais humide.

La petite malade avait toujours eu le teint très-malade ; elle avait eu trois ou quatre pneumonies, et peu avant sa mort elle avait été prise d'une toux catarrhale. L'enfant se portait relativement bien, et était fort gaie la veille de sa mort. Dans la nuit, elle fut prise subitement de diarrhée et de vomissements; ces accidents passèrent inaperçus pendant quelques heures. Le matin, à sept heures, je fus appelé près de l'enfant. Sa figure était pâle, l'œil un peu fixe, les pupilles à peu près immobiles; une tache d'un rouge foncé, de l'étendue d'une pièce de 5 francs, s'étendait sur le menton; d'autres petites taches occupaient les joues, le front, le cou, la poitrine, le dos, l'abdomen et les extrémités inférieures; ces taches avaient une teinte d'un rouge-violet foncé; elles ne disparaissaient pas sous la pression du doigt, et ne faisaient pas de saillie. Les bords de ces taches étaient généralement irréguliers. La peau était fraîche, le pouls très-fréquent et très-petit. La respiration accélérée, haletante; diarrhée et vomissements persistants. On prescrit du musc et des boissons acidulées; le corps de l'enfant fut plongé dans du vinaigre chaud, puis frotté légèrement avec de la laine; on lui faisait prendre, de plus, du vin de Tokay par cuillerées à bouche.

Les forces diminuèrent de minute en minute ; au bout de deux heures la face était devenue livide ; les taches du visage avaient pris une teinte presque violette; la peau était humide; le pouls à peine perceptible. L'enfant succomba à onze heures du matin. La maladie s'était déclarée d'une manière si subite, et la marche avait été si foudroyante, qu'un de mes confrères, appelé en consultation, crut à un empoisonnement.

L'autopsie ne fut pas autorisée.

Ce qu'il y a de caractéristique dans ces deux observations, c'est l'apparition subite de la maladie, et sa marche presque foudroyante chez des enfants d'une bonne santé relative. Les symptômes les plus saillants furent les taches ou pétéchies, à proprement parler, puis la diarrhée, accompagnée de vomissements.

Il est évident que la maladie est due à une altération scorbutique du sang; les taches pétéchiales, les vomissements, la diarrhée, sont des suites de l'altération du sang, de même que dans le typhus et dans le choléra.

Les deux enfants habitaient des logements humides; de plus, la maladie s'est manifestée chaque fois à une époque humide de l'année, à savoir : en automne dans le premier cas; au printemps dans le se-

cond. Ces circonstances, l'âge des petites malades, leurs constitutions délicates, doivent être pris en considération dans la recherche de l'étiologie de la maladie ; je ferai remarquer, en outre, que le second cas coïncidait avec le développement d'une épidémie de fièvre typhoïde dans la contrée. On peut bien admettre que le génie épidémique, alors dominant, avait eu également une influence dans ce dernier cas.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Charbon chez les jeunes animaux. — Choléra en Russie. — Elections. — Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons. — Mortalité des enfants et des adolescents. — Digitale. — Dyspepsies. — Bromure de potassium. — Diagnostic de l'œdème malin.

Séance du 21 *décembre*. — On se rappelle que, dans l'une des dernières séances (*séance du* 30 *novembre*), M. Colin avait avancé qu'il avait souvent observé le charbon sur des veaux ou des génisses âgés de 2 ou 3 mois, c'est-à-dire de l'âge où l'on vaccine ces animaux pour en faire des vaccinifères. Plusieurs membres de l'Académie ont protesté contre cette assertion; M. Leblanc, entre autres, a déclaré qu'il n'avait jamais rencontré cette maladie chez des veaux ou des génisses de moins de 4 mois.

Aujourd'hui, M. Leblanc vient confirmer son opinion par l'observation de plusieurs de ses confrères, qui, par leur position, voient un très-grand nombre de veaux de cet âge. M. Nicole, qui depuis douze ans inspecte tous les veaux et génisses destinés à l'approvisionnement de Paris, n'a vu sur aucun de ces animaux, âgés de 6 semaines à 3 mois, au nombre de 150,000 ou environ, aucun signe d'affection charbonneuse. M. Vidère, inspecteur de l'abattoir général de la Villette, n'a, depuis vingt-deux ans, constaté aucun cas de charbon sur des veaux ou génisses, âgés de 40 à 50 jours, qui ont été tués aux abattoirs, au nombre de 140,000 environ par an.

— M. Fauvel communique à l'Académie les renseignements qu'il a reçus de M. Pelikan, directeur du service médical civil en Russie, relativement à une *épidémie de choléra*, que certains journaux signalaient comme sévissant d'une manière violente à Kiew, en Russie.

Il y a eu, en effet, une épidémie qui, après s'être manifestée par un petit nombre de cas peu intenses de la fin du mois d'août au milieu d'octobre, prit des proportions plus sérieuses pendant un mois,

et produisit 112 décès à Kiew, et quelques-uns dans les villes voisines. Une dépêche du 15 décembre annonce la cessation complète de la maladie à Kiew.

Il s'agit donc là, d'après l'expérience antérieure, d'une de ces réapparitions du choléra, à l'état épidémique, dans des localités où il a régné un an, deux ans et plus auparavant, qu'on a observées quelquefois, qui s'éteignent sur place, ne se propagent pas et ne sont jamais devenues le point de départ d'une épidémie envahissante. M. Fauvel est convaincu que nous n'avons rien à craindre de ce foyer cholérique.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire. Au second tour de scrutin, M. Giraldès est nommé par une grande majorité.

— M. Wurtz est élu vice-président pour l'année 1870.

Séance du 28 décembre. — L'Académie procède à l'élection des commissions permanentes. Sont nommés :

Épidémies : MM. Fauvel et Sée.
Eaux minérales : MM. de Kergaradec et Poggiale.
Remèdes secrets : MM. Guérard et Bouchardat.
Vaccine : MM. Blache et Jacquemier.
Comité de publication : MM. Bouillaud, Bussy, Bergeron, H. Roger et Colin.

— *Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons.* — M. Chauffard recherche les causes de cette mortalité dans les conditions sociales et politiques. Les considérations élevées qu'il présente, sur la question ainsi envisagée, sont trop éloignées de notre objet pour que nous puissions présenter l'analyse de ce remarquable discours.

Séance du 4 janvier. — Après les allocutions d'usage de M. Blache, président sortant, et de M. Denonvilliers qui lui succède au fauteuil de la présidence, deux lectures occupent cette séance.

— M. le Dr Bertillon donne lecture d'un travail sur la *mortalité des enfants et des adolescents à chaque âge et dans chaque département.* L'auteur rappelle que, d'après ses travaux antérieurs, la seule détermination de la vie humaine utile pour l'hygiéniste est celle qui établit les chances de vie ou de mort propres à chaque âge. Le mémoire qu'il communique aujourd'hui à l'Académie représente une partie de cette étude, relative à la mortalité et aux conditions qui la produisent depuis la naissance jusqu'à l'âge de 15 ans, dans les divers départements de la France.

— M. Bouillaud lit un rapport sur un travail de M. le Dr Germain, médecin de l'hospice de Château-Thierry, relatif à l'action et aux *propriétés thérapeutiques de la digitale.*

De quelques expériences qu'il a faites sur lui-même, l'auteur conclut que la digitale ralentit les battements du cœur, et les renforce indirectement en rendant la systole plus facile, et en donnant aux cavités cardiaques le temps de se vider plus complétement. Ce serait

le jeu plus facile de l'organe central de la circulation qui ferait disparaître les hydropisies passives, symptomatiques des maladies du cœur, et non l'action diurétique de la digitale.

Tout en faisant des réserves très-expresses sur les conclusions de l'auteur que la clinique et la physiologie expérimentale sont loin de confirmer, M. le rapporteur exprime l'opinion que le travail de M. Germain mérite des éloges pour les considérations qu'il renferme, et qu'il ne sera pas consulté sans profit.

Séance du 11 janvier. — L'Académie a tenu sa séance annuelle. — M. Delpech, au nom de M. Dubois (d'Amiens), lit le rapport général des commissions des prix, et M. Blache, président, proclame les noms des lauréats.

— M. J. Béclard prononce ensuite l'éloge de Trousseau. (Voir aux *Variétés.*)

Séance du 18 janvier. — M. Bouchardat lit un rapport sur le travail de M. le Dr Contaret (de Roanne), intitulé : *Essai sur la maltine et les dyspepsies.*

Prenant pour point de départ les recherches sur la digestion, que M. Bouchardat a exécutées en collaboration avec M. Sandras, l'auteur a proposé une classification des dyspepsies basée sur le rôle des organes digestifs, sur la nature de nos aliments et sur leur mode d'impressionner les divers organes qu'ils parcourent dans la digestion. Il admet la dyspepsie amylacée ou salivaire, la dyspepsie duodéno-intestinale et la dyspepsie gastrique ou sulfhydrique.

M. Contaret a plus particulièrement étudié la dyspepsie liée à l'insuffisance du ferment amylacé, et il préconise contre cette affection le ferment extrait de l'orge germée, la diastase pure, qu'il désigne sous le nom de *maltine.* Cette médication paraît lui avoir donné de bons résultats dans les 35 observations qu'il cite.

— M. Barthez donne lecture d'un rapport sur un travail de M. le Dr Moutard-Martin, relatif aux *applications du bromure de potassium à la médecine des petits enfants.*

« Nous sommes souvent appelés, dit M. le rapporteur, pour donner nos soins à de jeunes enfants qui, sans avoir une maladie bien déterminée, ne sont cependant pas dans des conditions de santé parfaite et qui offrent une suite de phénomènes légers paraissant dépendre exclusivement de la surexcitation du système nerveux.....

« M. Moutard-Martin a eu l'idée d'opposer à ces accidents le bromure de potassium. Il le donne aux plus jeunes enfants à la dose de 10 à 20 centigrammes, en deux ou trois fois, dissous dans de l'eau sucrée ou dans du sirop de fleurs d'oranger. L'enfant tette par-dessus. Cette médication est très-bien supportée. Son action sédative apparaît dès la première ou la seconde nuit, s'établit, et persiste les jours suivants...... »

La réussite a été constante, complète et rapide dans les cas d'in-

somnie simple; elle a eu lieu aussi, mais moins constamment et moins rapidement, dans les cas d'insomnie agitée.

Pendant les accidents du travail de la dentition, le bromure a rendu de véritables services en calmant les petits malades pour plusieurs jours. M. Moutard-Martin suppose même que l'on peut, par ce moyen, prévenir les convulsions en raison de l'action anesthésiante du médicament.

Enfin l'action sédative du bromure de potassium sur les érections auxquelles les enfants sont sujets est suffisamment prouvée par une observation de M. Moutard-Martin et par un autre cas que M. Barthez a observé avec le Dr F. Guyon.

— M. Davaine lit un rapport sur un travail de M. le Dr Raimbert (de Chateaudun) relatif à la *constitution et au diagnostic de l'œdème malin.*

Le diagnostic de la maladie charbonneuse, chez l'homme, présente surtout des difficultés quand, au lieu de se développer sous forme d'une pustule, la maladie donne lieu à l'œdème malin ou charbonneux. M. le Dr Raimbert indique un moyen simple et pratique d'établir ce diagnostic : il résulte, en effet, de ses recherches, que la sérosité de l'œdème malin renferme, comme le sang des animaux charbonneux et comme la pustule maligne, des bactéridies. M. Raimbert a constaté de la manière la plus positive la présence de ces microzoaires chez un marchand de peaux de mouton atteint d'un œdème malin de la moitié gauche de la face.

— M. Davaine lit un second rapport sur deux mémoires présentés par M. Mégnin, vétérinaire dans l'artillerie de la garde, et relatifs, l'un à la *gale du chat*, l'autre à un *parasite nouveau du cheval.*

— *Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons.* — M. Briquet vient défendre les conclusions et les propositions de la commission. D'après lui, cette mortalité excessive tient au défaut de résistance vitale des enfants nouveau-nés et à la quantité de chances défavorables auxquelles sont exposées les premières années de la vie; ce n'est pas sur les nourrices des campagnes qu'il faut en faire peser uniquement la responsabilité.

Contrairement à l'opinion des partisans de l'allaitement maternel, M. Briquet nie que les mères prennent plus de soin de leurs enfants que les nourrices mercenaires de leurs nourrissons; et il cite à ce sujet ce qu'on voit se passer dans les maternités, dans les crèches, etc. Il ne faut donc pas faire grand fonds sur l'allaitement maternel dans les classes peu aisées de la société. L'important serait de ranimer le sentiment maternel dans le cœur de ces malheureuses mères; mais comment le faire? On ne décrète pas le sentiment.

Quant aux ressources à tirer des sociétés charitables pour les mères qui veulent allaiter leurs enfants, elles sont trop restreintes pour être tenues en sérieuse ligne de compte; et il ne faut pas compter sur le budget de l'État.

L'heure avancée oblige M. Briquet à renvoyer la fin de son discours à la prochaine séance.

II. Académie des sciences.

Le chloral. — L'âge de pierre en Egypte. — Intoxication tellurique. — Tumeur laryngée sous-glottique. — Production de l'œdème. — Allaitement maternel. — Elections. — Acide rosalique et rosalate.

Séance du 13 *décembre* 1869. — M. A. Favre présente quelques observations au sujet d'une note de M. Trouvé du 29 novembre dernier sur un explorateur électrique, observations tendant à rappeler que M. Favre est l'inventeur de la méthode d'exploration au moyen du courant électrique.

— M. Namias présente une note concernant les résultats qu'il a obtenus, dans sa clinique du Grand-Hôpital de Venise, par l'*hydrate de chloral.* Contrairement aux observations de M. Bouchut, l'auteur n'a jamais obtenu d'eschares dans les injections sous-cutanées de ce médicament, à la dose de 1 gramme dans 2 grammes d'eau distillée. Les effets ont toujours été excellents et très-prompts. L'injection a été pratiquée, en particulier, dans un cas de névralgie sus-orbitaire, dans des cas de rhumatismes musculaires, d'hyperesthésie à la poitrine chez des phthisiques, etc. M. Namias attribue les bons effets qu'il a obtenus à la pureté parfaite du chloral qu'il a pu employer, et qui était préparé par M. Cioni. Ce même médicament a été administré par les voies digestives, chez des adultes, à la dose de 8 à 10 grammes par jour, en six ou huit fois, à deux heures d'intervalle, et pendant plusieurs jours consécutifs. Les effets ont toujours été excellents : on n'a constaté ni tension artérielle, ni fréquonce du pouls.

Séance du 20 *décembre.* — A propos d'une note précédente de MM. Hamy et Lenormant *sur la découverte des restes de l'âge de pierre en Égypte*, M. Arcelin rappelle qu'il a, pendant le cours de l'hiver dernier, exploré la vallée du Nil de concert avec M. H. de Murard, sous les auspices de Son Excellence M. le ministre de l'Instruction publique, et qu'il a adressé à ce ministre doux rapports à la date du 20 février et du 26 juin 1869. « J'ai, dit-il, signalé d'importantes stations, offrant les caractères connus des époques de la pierre, et notamment de l'époque néolithique, à Abou-Maugar, Bab-el-Molouk, El-Kab, etc., ainsi que de nombreuses traces éparses sur les terrasses anciennes et sur les hauts plateaux de la vallée du Nil, à Saggarab, Giseh, etc. Des résumés de ces mémoires ont été publiés en février et en septembre. »

MM. Hamy et Lenormant communiquent une note *sur quelques ateliers superficiels de silex taillés, récemment découverts en Égypte.* — Les premiers silex taillés, supposés préhistoriques, qui soient parvenus en Europe, provenaient des sondages exécutés dans la basse Égypte, par l'initiative de la Société royale de Londres (Ed. Lartet). Envoyés en Angleterre par M. Horner, ils n'ont jamais été l'objet d'une description, et leur naturo comme lour âge relatif sont demeurés abso-

lument inconnus. Les silex travaillés de M. Prisse d'Avesnes ont eu le même sort (Prüner-Bey), et M. Worsaæ nous apprend que les instruments de pierre rapportés à M. Lepsues du Sahara égyptien son encore à l'étude. (*Congrès international d'anthropologie*, etc., 2e session. Paris, 1867, in-8°, p. 119.)

Les auteurs signalent une note adressée par M. Arcelin à un journal spécial (*Matériaux pour l'histoire primitive et naturelle de l'homme*, t. V, p. 136, 1869), il y a un peu plus de six mois, et rappellent que le même observateur vient de donner dans le même recueil des détails complémentaires qui permettront de dresser la liste des ateliers superficiels de silex taillés actuellement connus en Égypte.

— M. Cloquet présente au nom de M. Ed. Burdel une réclamation à propos d'une note de M. Colin *sur l'intoxication tellurique;* l'auteur rappelle que dès 1858 il a cru pouvoir démontrer que la véritable intoxication palustre n'était autre qu'une action tellurique ou émanation dégagée du sol sous l'influence des rayons solaires; que cette émanation était d'autant plus terrible et plus funeste que le sol était plus récemment fouillé et défriché, ou que ce sol était d'une nature plus marécageuse; mais aussi que cette action tellurique se manifestait également, quoique à un moindre degré, même des contrées assainies, cultivées et reboisées.

— M. Larrey présente, de la part de M. Mandl, une note *sur une tumeur laryngée sous-glottique détruite par le galvano-caustique.* — « Dans le cas présent, il était impossible d'entourer la tumeur avec l'anse: aussi ai-je eu recours au galvano-cautère aplati en forme de couteau. Aidé de M. Mathieu fils, qui surveillait la pile, maintenant de la main gauche le laryngoscope, j'ai placé le galvano-cautère froid dans l'orifice glottique, et je l'ai poussé, dès que le circuit était fermé, d'arrière en avant, coupant et cautérisant la tumeur pendant l'espace d'une seconde. Une légère fumée sortant de la bouche répandait l'odeur de chair brûlée. Nulle douleur ressentie par le malade, nulle atteinte portée aux cordes vocales. La respiration s'est trouvée immédiatement considérablement soulagée, et lorsqu'au bout de six semaines le malade, qui habite la province, est venu me voir, la respiration et la voix étaient presque normales. Je constate cependant encore au-dessous de la corde vocale droite, à l'angle antérieur et au postérieur des traces de la tumeur; le reste s'était atrophié. Par précaution, je pratique de nouveau une cautérisation galvano-caustique, espérant ainsi prévenir plus sûrement toute rechute. »

— M. Claude Bernard communique une note de M. Ranvier, ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème.* L'auteur rappelle qu'il y a près de deux siècles que Lower fit les premières expériences sur la production des hydropisies par la ligature des veines.

Après un court historique où il cite le célèbre mémoire de M. Bouillaud (*Archives générales de médecine*, 1823), M. Ranvier relate ses

propres expériences : « Je refis, dit-il, la deuxième expérience de Lower. Les deux veines jugulaires furent liées à la partie inférieure du cou chez un chien et chez un lapin. Ces animaux ne présentèrent ni écoulement des larmes, ni salivation, ni œdème. Je fis d'abord sur des chiens la ligature de la veine fémorale immédiatement au-dessous de l'anneau crural. Aucun œdème ne se montra ni le jour de l'opération, ni les suivants. Ces premiers résultats concordont avec ceux que Hodgson observa chez l'homme. Je portai la ligature sur la veine cave inférieure. Il ne se forma pas d'œdème. Je songeai alors à favoriser la production de l'hydropisie en paralysant les nerfs vaso-moteurs. Pour atteindre ce but, je profitai des connaissances que nous avons sur la distribution des nerfs vaso-moteurs depuis la découverte de M. Claude Bernard. Je coupai le nerf sciatique d'un seul côté sur un chien qui avait subi la ligature de la veine cave. De ce côté il survint un œdème considérable, tandis que l'autre membre abdominal en resta indemne. Cette expérience fut reproduite trois fois, et chaque fois elle détermina les mêmes phénomènes. »

Des faits exposés dans cette note, M. Ranvier croit pouvoir conclure que, chez le chien, la ligature des voines ne produit pas l'œdème : mais qu'à la suite de l'oblitération des veines, l'hydropisie est produite par la section des nerfs vaso-moteurs. Il en serait probablement de même chez l'homme, et, dès lors, on comprend quelle importance prendront ces expériences quand les médecins les appliqueront à l'étude clinique des hydropisies.

A l'occasion du travail de M. Ranvier, M. Bouillaud affirme sur l'autorité d'expériences plusieurs fois répétées, de centaines d'observations cliniques, que l'interruption complète et permanente du cours du sang, soit dans la veine cave, soit dans tout autre gros tronc veineux, est constamment suivi d'un œdème plus ou moins abondant dans le tissu cellulaire des parties dans lesquelles ces troncs veineux ont leurs origines, et pour ainsi dire leurs racines. Il y a une loi de cause à effet entre l'oblitération des veines et cet ordre des hydropisies qu'on avait jusque-là désignées sous le nom de passives; et attribuées à une débilité des vaisseaux lymphatiques (Pinel). Il existe bien réellement, il importe de le répéter, un ordre d'hydropisies (les œdèmes sont compris dans cette dénomination), dont la cause essentielle, formelle, consiste en un obstacle matériel : oblitération, compression, etc., au cours du sang dans les troncs veineux.

Si maintenant on nous annonce que, pour la production d'un autro ordre d'hydropisies, il faut l'intervention d'une certaine lésion des nerfs vaso-moteurs, c'est là une tout autre question.

Séance du 27 décembre. — M. le général Morin communique une lettre de M. le Dr Vinson de laquelle il résulte que le succès de la naturalisation du *Cinchona officinalis*, à l'Ile de la Réunion, paraît assuré, et il y a lieu d'espérer que, dans un avenir assez prochain, il pourra devenir une nouvelle source de richesse pour cette colonie.

— M. Bussy présente de la part de M. J. Personne une note *sur la préparation et les propriétés de l'hydrate de chloral.* L'auteur croit pouvoir conclure des recherches exposées dans son travail que le produit obtenu par M. Roussin n'est pas de l'hydrate de chloral, mais une combinaison d'alcool et de chloral, une espèce d'acétate, présentant quelques-unes des réactions qui appartiennent à l'hydrate de chloral.

M. E. Decaisne communique *quelques réflexions sur l'allaitement maternel.*

« 1° La grossesse, les couches, la lactation doivent être considérées comme une chaîne qu'on ne peut rompre sans préjudice pour la mère et pour l'enfant.

« 2° Un grand nombre de faits prouvent que la mère qui ne nourrit pas son enfant est plus exposée à la péritonite, à la métrite, aux abcès de différentes natures, à certaines maladies chroniques, au cancer du sein et de l'utérus.

« 3° Il est d'observation, comme je le démontrerai dans un ouvrage que je prépare, que la chlorose, l'anémie, quelques affections de l'estomac et cet état qu'on désigne sous le nom vague de *faiblesse de constitution*, bien loin d'être pour le médecin un motif pour dissuader la mère de nourrir, doivent au contraire, dans la majorité des cas, lui faire considérer la lactation comme un moyen de rétablir le parfait équilibre des fonctions de l'organisme.

« 4° J'admets, bien entendu, que certaines femmes ne peuvent pas nourrir; mais on doit recommander l'allaitement maternel dans tous les cas où la santé de la femme ne doit pas être compromise, et les cas sont rares, même à la ville, où la femme ne peut pas remplir ce devoir. Il ne faut pas se lasser de le répéter, il n'est pas indispensable qu'une femme soit très-robuste et d'une santé irréprochable pour nourrir son enfant, tandis qu'il faut être plus exigeant pour les conditions que doit réunir la nourrice mercenaire.

« 5° Je pense que ces réflexions qui, je l'avoue, n'ont pas toutes le mérite de la nouveauté, doivent être prises en considération dans cette grave question de la mortalité et de l'alimentation des nouveau-nés, que les règlements administratifs ne pourront peut-être jamais résoudre d'une manière satisfaisante. Mais je crois que si le problème qui s'impose aujourd'hui aux méditations des médecins et des économistes peut être simplifié, ce ne sera que par le retour à l'observation des lois de la nature, qu'on ne transgresse jamais impunément. »

Nous nous bornerons à signaler les communications suivantes :

1° Une note de M. Bonjean concernant la recherche de l'acide cyanhydrique et des cyanures dans les cas d'empoisonnement;

2° Une note de M. P. Guyot sur la valeur toxique de l'acide rosalique, d'où il résulterait que cet acide n'est pas vénéneux.

Séance du 3 *janvier* 1870. — L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un correspondant pour la section de phy-

sique en remplacement de M. Marianini. M. Helmholtz ayant réuni la majorité des suffrages est proclamé élu.

M. P. Guyot adresse *sur la valeur toxique de quelques rosalates* une note qui se termine par les conclusions suivantes :

1° Les rosalates de potasse, de soude et de baryte n'agissent aucunement sur la peau;

2° Les sels sodique et potassique ne sont pas vénéneux lorsqu'ils sont introduits dans l'économie animale;

3° Le rosalate barytique, introduit à forte dose dans l'économie animale, est vénéneux; dans ce cas il agit par sa base;

4° Les rosalates peuvent être employés en teinture soit pour le genre uni, soit pour la variété dite rayée.

VARIÉTÉS.

Académie de Médecine, séance annuelle. — Prix de l'internat et de l'externat. — Vital statistics de Londres. — Société botanique de France. — Réclamation.

L'Académie de médecine a tenu, le 11 janvier, sa séance annuelle. M. le Dr Béclard a prononcé l'éloge de Trousseau, et son discours a été accueilli par de vifs et légitimes applaudissements. L'orateur s'est attaché à suivre, dans le cours de sa carrière médicale, l'illustre professeur, et à marquer chacune des étapes de cette vie toujours militante, même aux derniers temps de la maladie. Entre Trousseau et son éloquent panégyriste, il n'existait aucune communauté de doctrines et de tendances; l'un, dévoué à la science, et confiant dans l'avenir scientifique de la médecine dégagée des entraves de l'empirisme, l'autre vivant au jour le jour de sa compendieuse expérience, et n'entendant pas plus abdiquer le savoir déjà conquis, que répudier les acquisitions nouvelles. M. Béclard était donc un juge impartial; il a été de plus l'orateur académique dans le sens le plus élevé du mot. L'opinion d'ailleurs n'attendait pas cette occasion pour apprécier ses qualités éminentes.

Voici la liste des prix décernés et à décerner :

PRIX DÉCERNÉS.

Prix de l'Académie. — L'Académie avait proposé la question suivante : « Des maladies du cervelet. » Ce prix était de la valeur de 1,000 francs.

Deux mémoires ont été adressés pour ce concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde la somme entière, à titre de récompense, à M. Pierre-Louis Guerder, médecin aide-major de première classe, au 2e régiment du génie, à Montpellier (Hérault), auteur du mémoire inscrit sous le n° 1er, portant pour épigraphe : « *La contradiction n'existe pas dans les faits, mais dans la manière de les interpréter.* »

Prix fondé par M. le baron Portal. — L'Académie avait proposé pour sujet de prix : « Des tumeurs de l'encéphale et de leurs symptômes. » Ce prix était de la valeur de 600 francs.

L'Académie n'a reçu aucun mémoire pour ce concours.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. — L'Académie avait proposé pour question : « Faire l'histoire clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs, et l'étudier spécialement au point de vue thérapeutique. » Ce prix était de la valeur de 1,000 francs. Quatre mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr A. Foville fils, médecin-adjoint de la maison de Charenton, auteur du mémoire n° 4, ayant pour épigraphe : *Quod potui, non quod voluerim....*

Elle accorde une mention honorable à M. J. Cornillon, interne à l'hôpital Saint-Antoine, auteur du mémoire inscrit sous le n° 3, portant pour épigrapho : *Nihil ex nihilo, nihil in nihilum reverti posse.*

Prix fondé par M. le baron Barbier. — Ce prix, qui est annuel, devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc. (extrait du testament).

Des encouragements pouvaient être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés. Ce prix était de la valeur de 3,000 francs. Neuf ouvrages ou mémoires ont été envoyés pour ce concours.

L'Académie n'a jugé aucun de ces travaux digne du prix, mais elle accorde :

1° Une somme de 1,000 francs à titre de récompense à M. le Dr Pize, médecin à Montélimart (Drôme), pour son mémoire sur l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura;

2° Une récompense do 1,000 francs à M. le Dr Costallat, médecin à Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées), pour son ouvrage intitulé : *Etiologie et prophylaxie de la pellagre* (2e édition).

3° Une somme de 500 francs, à titre d'encouragement, à M. le Dr Mauny, médecin à Mortagne-sur-Gironde (Charente-Inférieure), pour son travail sur la cautérisation du col utérin employée comme moyen de traitement des vomissements incoercibles pendant la grossesse.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. — L'Académie avait proposé la question suivante : « Du retour de l'utérus à l'état ordinaire après l'accouchement. » Ce prix était do la valeur de 1,500 francs.

Deux mémoires ont concouru. Aucun de ces mémoires n'a été jugé digne de récompense.

Prix fondé par M. le Dr Ernest Godard. — Ce prix devait être accordé au meilleur mémoire sur la pathologie externe. Il était de la valeur de 1,000 francs.

Cinq ouvrages ou mémoires ont été transmis pour ce concours. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Chauvel, médecin aide-major à l'École de médecine militaire de Paris, pour son travail intitulé : *Recherches sur l'anatomie pathologique des moignons d'amputés*, inscrit sous le n° 1er.

Elle accorde une mention honorable à M. le Dr O. Larcher, de Paris, pour son mémoire sur la *rupture spontanée de l'utérus*, inscrit sous le n° 2.

PRIX FONDÉ PAR M. LE Dr AMUSSAT. — Ce prix devait être décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Il était de la valeur de 1,000 francs.

Un seul mémoire a concouru.

L'Académie ne décerne pas le prix; mais elle accorde la somme entière, à titre de récompense, à l'auteur de ce travail, M. le Dr J. Baudon, aide-major de 1re classe au 3e grenadiers de la garde.

PRIX FONDÉ PAR M. LE Dr LEFÈVRE. — La question posée par le testateur était celle-ci : « De la mélancolie. » Ce prix était de la valeur de 2,000 francs.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde : 1° Une récompense de 1,200 francs à M. le Dr Auguste Corlieu, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 2, ayant pour épigraphe : « *La voie de la vérité, c'est l'observation des faits.* »

2° Une récompense de 800 francs à M. le Dr Péon, médecin de l'asile d'aliénés à Cadillac (Gironde), auteur du mémoire n° 1er, portant pour épigraphe : *Paulatim quæ et non evidenter, ab his quæ stulte dicuntur, ad meliora mens adducenda* (Celse).

3° Une mention honorable à M. le Dr Joseph Rhotta, médecin à Varollo-Sesie, chef-lieu de la Valsésie, province de Novarre (Italie), pour son mémoire inscrit sous le n° 3, ayant pour épigraphe : *La sensibilité outrée est source de bien des malheurs à l'humanité.*

PRIX FONDÉ PAR M. LE MARQUIS D'ARGENTEUIL. — Ce prix, qui est sexennal, devait être décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre, pendant cette cinquième période (1863 à 1868), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, durant ces six ans, au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix était de la valeur de 8,000 francs.

Neuf ouvrages ou mémoires ont été envoyés pour concourir. Aucun d'eux n'a paru mériter le prix; mais l'Académie accorde :

1° Une récompense de 5,000 francs à M. le Dr Joseph Corradi, che de clinique chirurgicale à l'Institut supérieur des études pratiques de Florence (Italie), pour ses *études cliniques sur les rétrécissements de l'urèthre*, etc., portant le n° 6.

2° Une récompense de 2,000 francs à MM. F. Mallez et A. Tripier, docteurs en médecine à Paris, pour leur travail intitulé : *De la guérison durable des rétrécissements de l'urèthre par la galvano-caustique*, inscrit sous le n° 8.

3° Enfin, un encouragement de 1,000 francs à M. le Dr Reliquet, de Paris, pour son *Traité des opérations des voies urinaires*, inscrit sous le n° 5.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1870.

Prix de l'Académie. — L'Académie propose pour question : « Des épanchements traumatiques intra-crâniens. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. — La question proposée est ainsi conçue : « De l'état des os, notamment des vertèbres, dans le cancer des viscères. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. — La question suivante est mise au concours : « Les névroses peuvent-elles être diathésiques? S'il existe des névroses diathésiques, indiquer les caractères spéciaux que chaque diathèse imprime à chaque névrose. » Ce prix sera de la valeur de 800 francs.

Prix fondé par M. le baron Barbier. — Ce prix sera de la valeur de 3,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. — L'Académie propose pour sujet de prix : « Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Ernest Godard. — Ce prix sera accordé au meilleur travail sur la pathologie interne. Il sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Orfila. — L'Académie met de nouveau au concours la question suivante : « De la digitaline et de la digitale. Isoler la digitaline; rechercher quels sont les caractères chimiques qui, dans les expertises médico-légales, peuvent servir à démontrer l'existence de la digitale et celle de la digitaline. Quelles sont les altérations pathologiques que ces substances peuvent laisser à leur suite dans les cas d'empoisonnement? Quels sont les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu? *Jusqu'à quel point* et dans *quelle mesure* peut et doit être invoquée l'expérimentation des matières vomies sur les animaux, de celles trouvées dans l'économie, ou des produits de l'analyse, comme *indice* ou comme *preuve* de l'existence du poison et de l'empoisonnement? » Ce prix sera de la valeur de 6,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Itard. — Ce prix, qui est triennal, sera

accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou thérapeutique appliquée. Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Ce prix sera de la valeur de 2,700 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE Dr RUFZ DE LAVISON. — La question posée par le fondateur est ainsi conçue : « Établir par des faits exacts et suffisamment nombreux, chez les hommes et chez les animaux qui passent d'un climat dans un autre, les modifications, les altérations de fonctions et les lésions organiques qui peuvent être attribuées à l'acclimatation. » Ce prix pourra être décerné à la séance générale de 1870. Comme pour les autres prix que décerne l'Académie, les médecins français et étrangers seront admis à ce concours. Ce prix sera de la valeur de 2,000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE MARQUIS D'OURCHES (*extrait du testament*) : « Je veux qu'il soit prélevé sur les valeurs de ma succession une somme de 25,000 francs, destinée, dans les conditions ci-après énoncées, à la fondation de deux prix, savoir :

« 1° Un prix de 20,000 francs pour la découverte d'un moyen simple et vulgaire de reconnaître, d'une manière certaine et indubitable, les signes de la mort réelle; la condition expresse de ce prix est que le moyen puisse être mis en pratique, même par de pauvres villageois sans instruction.

« 2° Un prix de 5,000 francs pour la découverte d'un moyen de reconnaître, d'une manière certaine et indubitable, les signes de la mort réelle, à l'aide de l'électricité, du galvanisme, ou de tout autre procédé exigeant, soit l'intervention d'un homme de l'art, soit l'application de connaissances, l'usage d'instruments ou l'emploi de substances qui ne sont pas à la portée de tout le monde.

« Les sommes destinées à ces prix feront retour à ma succession dans le cas où, pendant cinq ans, à dater du jour de l'acceptation, l'un ou l'autre des prix, ou aucun d'eux, n'aurait pu être décerné. »

— Les concours pour les prix de l'internat et pour l'internat des hôpitaux se sont terminés par les nominations suivantes :.

PRIX DE L'INTERNAT.

1re *division* (internes de 2e et de 3e année). — Prix : Médaille d'or, M. Reverdin. — Accessit, médaille d'argent, M. Lucas-Championnière. — Première mention, M. Laugier. — Deuxième mention, M. Landrieux.

2e *division* (internes de 1re et de 2e année). — Prix : Médaille d'argent, M. Labadie-Lagrave. — Accessit : livres, M. Bozzi. — Première mention, M. Hubert-Valleroux. — Deuxième mention, M. Rendu.

INTERNAT.

Internes titulaires. — MM. 1. Caubet. — 2. Chrétien. — 3. Lagrange. — 4. Foix. — 5. Marcé. — 6. Troisier. — 7. Danlos. — 8. Naudier. — 9. Verron. — 10. Campenon.

11. Homolle. — 12. Dejeanne. — 13. Leboucher. — 14. Lebail. — 15. Tilloy. — 16. Bellon. — 17. Proust. — 18. Alison. — 19. Barety. — 20. Bouilly.

21. Robinson. — 22. Gripat. — 23. Percheron. — 24. Lorey. — 25. Chevalot — 26. Sabatié. — 27. Gombault. — 28. Robert. — 29. Bartharez. — 30. Rubé.

31. Couyba. — 32. Leblond. — 33. Urdy. — 34. Valtat. — 35. Zambianchi. — 36. Labarraque. — 37. Bez. — 38. Ferras.

Internes provisoires. — MM. 1. Chenieux. — 2. Faure. — 3. Menu. — 4. Klein. — 5. Demango. — 6. Sueur. — 7. Boëchat. — 8. Voury. — 9. Oyon. — 10. Binet.

11. Landouzy. — 12. Cauchois. — 13. Gautier. — 14. Hanot. — 15. Reclus. — 16. Dupuy. — 17. Labuze. — 18. Petit. — 19. Mauquié. 20. Blain. — 21. Dessaux. — 22. Dissandes-Lavillatte. — 23. Martin (Georges). — 24. Lucas-Championnière. — 25. Coudroy de Lauréol. — 26. Filhol. — 27. Rodocalot. — 28. Edouard Martin. — 29. Marcano. — 30. Girard. — 31. Longuet.

—Les relevés hebdomadaires, dressés par le *Registrar general*, en Angleterre, seront sensiblement modifiés et améliorés à partir de cette année. Ces tableaux, qui portent le titre de *Vital statistics* de Londres, donnent le chiffre des naissances et celui des décès pendant la semaine écoulée, la mortalité par le fait d'affections épidémiques dans chacun des cinq districts de la métropole, des indications météorologiques abrégées et, de plus, le chiffre des naissances et des décès dans les 19 villes les plus peuplées du royaume uni, en rapport avec la population.

Un court appendice renseigne sur la mortalité de Paris, de Berlin et de Vienne, sans autres détails.

Le désir que nous exprimions de voir figurer dans les bulletins de la ville de Paris la comparaison avec les principales villes de France, se trouve ainsi assez incomplétement satisfait en Angleterre. Le chiffre brut de la mortalité hebdomadaire d'une ville, sans indication des causes de décès, n'a qu'un intérêt réduit, dût-on y joindre l'état de la température et le chiffre de la population en regard de la superficie occupée par la cité.

Nous ne citerons qu'un fait à l'appui et nous l'emprunterons à la statistique de la mortalité en Angleterre. On sait que depuis près d'un an il règne en Angleterre et en Ecosse une épidémie de scarlatine qui peut compter parmi les plus graves que le pays ait eu à subir depuis

le dernier siècle. Pendant la semaine qui finissait au 8 janvier, 134 décès, reconnaissant pour cause la scarlatine, avaient eu lieu dans les quartiers les plus pauvres et les plus peuplés de Londres, et cette semaine compte parmi les plus favorisées.

Durant l'année 1869, 5,803 morts par suite de la scarlatine ont été enregistrés à Londres, mortalité qui équivaut à 183 décès par 100,000 habitants.

D'autre part, à Dunder, ville de second ou de troisième ordre, la mortalité de la scarlatine a été de 600 enfants en 1869. A Liverpool, l'épidémie semble avoir également atteint les plus graves proportions.

Combien il importerait de savoir, au lieu d'un relevé banal, comment la maladie s'est répartie sur la surface du royaume, quelles villes ont été atteintes, quelles ont été préservées, comment s'est propagée l'épidémie et quelle a été sa durée dans chaque localité.

Indépendamment de sa gravité, l'épidémie actuelle de scarlatine doit encore, à un autre titre, éveiller l'attention des médecins. C'est la première fois que la législation anglaise de 1866 (*sanitary act*) sur les maladies contagieuses et leurs préservations est mise à une épreuve sérieuse. Les mesures les plus sévères sont prescrites et ne paraissent pas avoir opposé au mal une barrière ; mais les mesures sont-elles exécutées ? Il est permis d'en douter en voyant les autorités se refuser à fermer une école qui était devenue un foyer de contagion scarlatineuse, parce qu'une semblables décision leur paraissait excéder les termes de la loi.

— On lit dans la *Gazette des hopitaux* (11 janvier 1870) :

« Il y a quelques jours, un grand nombre de naturalistes se réunissaient sous la présidence de M. Brongniart pour rendre un hommage public à un savant modeste, dont toute la vie a été consacrée à la science.

« Quel est le savant étranger ou français qui n'a pas conservé le souvenir de l'accueil de l'ancien conservateur du musée Delessert ? Quel empressement à être utile ; quelle discrétion dans le but des recherches scientifiques, mais aussi que de science véritable dans l'indication des sources, et comme chacun partait plus riche et avec des aperçus quelquefois tout nouveaux sur les questions que l'on se proposait d'étudier. M. Lasègue restera dans le souvenir de tous comme le conservateur modèle et le bibliothécaire le plus accompli. Pendant trente-sept années, M. Lasègue, père de l'honorable professeur de clinique, s'est trouvé à la tête du splendide musée botanique Delessert que la France a vu partir avec tant de douleur pour l'étranger.

« Lorsqu'il y a un an M. Lasègue fut averti que le musée Delessert allait partir pour Genève, la Société botanique de France s'empressa d'élever à la présidence le savant que la perte de ces riches collections devait frapper au cœur. Une souscription s'ouvrait aussitôt, et

Le 18 décembre dernier, M. Brongniart remettait à M. Lasègue, au nom des botanistes français, allemands, belges, italiens, espagnols, anglais, une coupe d'argent habilement ciselée, sous la direction de M. Steinheil.

« Cette coupe d'argent présentait, au centre, la reproduction du *Laseguea*, genre de plante dédié à M. Lasègue, il y a vingt-cinq ans, par M. Alph. de Candolle.

« Nous n'avons pas laissé inaperçu ce *testimonial:* en rendant justice au savant, il témoigne en même temps du reconnaissant souvenir que tous ont gardé pour les services rendus.

« Dr E. Le Sourd. »

— Nous avons reçu la lettre suivante, que nous reproduisons *intégralement*, sauf une figure dont le cliché nous avait été gracieusement adressé, mais qui nous aurait véritablement pris trop de place :

Librairie
GERMER BAILLIÈRE
17, rue de l'École-de-Médecine,
PARIS.

Paris, le 15 janvier 1870.

« Monsieur

« Dans l'article *Bibliographie* du numéro de janvier 1870 des *Archives générales de médecine*, faisant une appréciation du second volume de la nouvelle édition des *Éléments de pathologie chirurgicale* de M. Nélaton, vous dites : « Le microscope a élucidé certains points de l'his-« toire de la carie, et les recherches si intéressantes de M. Ranvier « sur la dégénérescence graisseuse primitive des corpuscules osseux « méritaient d'être indiquées. »

« Or, vous trouverez, pages 28 et 29 des Éléments de pathologie chirurgicale de M. Nélaton, le passage suivant:

« L'examen microscopique des os affectés de carie fait par « MM. Ordoñez et Péan leur a démontré : 1° que les fongosités sont « constituées par les capillaires sanguins contenus dans les canali-« cules de Havers, par une certaine quantité de matière amorphe in-« terposée, et par des *granulations graisseuses;* 2° que les capillaires « ont augmenté considérablement de nombre et de volume et possè-« dent une seule tunique qui est élastique; 3° que les canalicules de « Havers ont un diamètre beaucoup plus considérable qu'à l'état nor-« mal; 4° que les couches concentriques qui les entourent deviennent « moins régulières et moins apparentes; 5° que les corpuscules osseux « se déforment et finissent par disparaître. Ces diverses modifica-« tions augmentent à mesure que la carie fait des progrès, si bien « que, dans les points où la maladie arrive à son maximum d'intensité, « on remarque que les vaisseaux s'atrophient, que les canalicules se

« confondent, enfin que les couches osseuses et les ostéoplastes se « laissent infiltrer par des *granulations graisseuses* qui s'y substituent. « La *matière grasse* de ces granulations est de nature mixte, c'est-« à-dire qu'elle est composée de margarine, d'oléine, de cholestérine; « de plus, elle est mélangée à du phosphate et à du carbonate de « chaux à l'état amorphe (fig. 7). »

« Je vous envoie le cliché de la fig. 7, et je vous demande de vouloir bien la reproduire.

« Cette figure appartient à la belle collection de mon regrettable ami le Dr Ordoñez, et elle a été faite d'après une préparation fournie par une pièce recueillie en votre présence à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M Denonvilliers, dont j'étais l'interne, et alors que vous commenciez vos études.

« Bien que le second volume des *Éléments de pathologie chirurgicale*, de M. Nélaton (2e édition), porte le millésime de 1868, et semble, par conséquent, postérieur à la publication du travail de M. Ranvier, les premières feuilles étaient déjà tirées quand a paru l'article de M. Ranvier, qui serait très-heureusement venu confirmer les recherches déjà consignées par nous dans l'ouvrage de M. Nélaton.

« Je pourrais signaler dans votre appréciation bibliographique nombre de points qui mériteraient une pareille réfutation, mais ne voulant pas abuser de l'attention de vos lecteurs, je m'arrête et vous prie de vouloir bien insérer *in extenso* cette lettre dans l'excellent journal que vous dirigez.

« Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de mes sentiments distingués. »

« PÉAN,

« Chirurgien de l'hôpital de Lourcine. »

L'insertion de la lettre qu'on vient de lire doit être considérée comme un acte de courtoisie envers un collègue, et témoignera de notre désir de lui être agréable. Il faudrait pourtant prendre garde, en n'écoutant ainsi que ses sentiments personnels, de créer un antécédent fâcheux pour l'avenir. Sait-on, en effet, où l'on pourrait s'arrêter, si l'usage venait à s'établir de donner place dans ce journal à toutes les réclamations des auteurs qui trouveraient que l'on n'a pas porté assez haut les mérites de leurs ouvrages et que l'on a été trop avare de louanges.

Cet usage serait évidemment inconciliable avec la franche allure que comporte toute critique sérieuse, laquelle n'a de valeur réelle qu'autant qu'elle peut s'exercer librement et placer le blâme à côté de l'éloge. Or, tout livre appartient à la critique, et chacun a le droit de dire ce qu'il en pense, sans obliger le public à accepter son jugement, mais aussi sans être exposé à des récriminations dont on ne saurait prévoir la fin.

C'est en vertu de ce droit, dont j'ai la conscience d'avoir usé avec modération et convenance, que je me suis permis, au sujet du deuxième volume de la seconde édition du livre de M. Nélaton, publié par M. Péan, quelques observations critiques toutes personnelles, sur lesquelles la réclamation de M. Péan a le tort d'attirer l'attention publique.

Je me serais bien gardé de répondre à la lettre précédente, si l'auteur n'avait cherché à justifier sa réclamation en insinuant que j'avais avancé une erreur pour diminuer les mérites de son livre. Or. c'est là une allégation que je ne puis laisser subsister.

Je n'ai dit nulle part que M. Péan avait omis de parler de l'examen microscopique des os cariés, ainsi qu'il semblerait résulter des termes de sa lettre ; j'ai seulement signalé l'absence de recherches microscopiques, « *ayant élucidé certains points de l'histoire de la carie* » ; et, en faisant cette observation, j'avais parfaitement connaissance de l'examen microscopique d'un os carié rapporté par M. Péan, mais je trouvais que cet examen n'avait rien élucidé du tout, puisque l'auteur est amené à conclure, comme autrefois M. Nélaton, que la carie est *une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique*, ce qui est une erreur.

Au reproche de n'avoir pas consigné les recherches microscopiques récentes sur la carie, et, en particulier, celles de M. Ranvier, M. Péan répond par cette fin de non-recevoir que les premières feuilles de son livre étaient déjà imprimées lorsque parurent les travaux de M. Ranvier, c'est-à-dire *trois* ans avant sa publication ! C'est un malheur assurément dont je ne suis pas responsable ; mais M. Péan paraît s'en consoler beaucoup trop aisément lorsqu'il ajoute que *les recherches microscopiques de M. Ranvier seraient très-heureusement venues confirmer les siennes propres*. M. Péan sera certainement seul de son avis ; car tout le monde sait que les travaux de M. Ranvier, loin d'établir que *la carie est une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique*, ont parfaitement démontré que la carie consiste, non dans une inflammation, mais dans une *dégénérescence graisseuse primitive*, *une nécrobiose* des éléments histologiques de l'os, ce qui constitue une complète différence.

On me pardonnera d'avoir accordé autant d'importance à cette réclamation, à laquelle je me serais abstenu de répondre, si je n'avais eu à cœur de dissiper toute espèce de doute relativement à l'insinuation qu'elle renfermait.

S. Duplay.

Bulletin statistique de la ville de Paris (1).

Bulletin des décès du 18 décembre 1869 au 15 janvier 1870.

Variole, 131. — Scarlatine, 22. — Rougeole, 51. — Fièvre typhoïde, 95. — Erysipèle, 31. — Bronchite, 339. — Pneumonie, 419. — Diarrhée, 35. — Dysentérie, 9. — Choléra, 2. — Angine, 15. — Croup, 48. — Affections puerpérales, 34. — Autres causes, 2,774. — Total : 4,005.

Bulletin mensuel de la statistique municipale de la ville de Paris.
Septembre 1869.

Population : 1,799,980 ; avec la garnison, 1,825,274. — Superficie, 7,802 hect.

Température moyenne des 24 heures, 16,8. — Minimum, 12,3 ; maximum, 20,7. — Pluie ou neige : 50 milim., 80.

Naissances : Garçons, 2,315 ; filles, 2,182. Total, 4,497. — Les naissances sont supérieures aux décès de 1,034. — La moyenne des naissances par jour a été de 150 ; elle était également de 150 pour les 12 mois précédents. — Le rapport des naissances légitimes est de 2,51 pour 1 naissance naturelle.

Mariages entre garçons et filles, 1,368 ; entre garçons et veuves, 89 ; veuves et filles, 131 ; veufs et veuves, 68. Total, 1,656. — Mariages consanguins (neveux et tantes, oncles et nièces, cousines et cousins germains ou issus de germains), 33.

Décès : Hommes, 1,784 ; femmes, 1,679. Total, 3,463, dont 878 dans les hôpitaux et hospices ; moyenne par jour, 115 ; pendant les 12 mois précédents, 123.— Enfants mort-nés, 347. Soit 1 pour 12,8 enfants nés vivants. En septembre 1868, 345. Enfants décédés au-dessous d'un an, 764 ; de 1 à 2 ans, 273.

Principales causes de décès : Fièvre typhoïde, H. 66, F. 48. Total, 114. —Variole, H. 26, F. 21 = 47. Rougeole, H. 13, F. 14 = 27. Scarlatine, H. 13, F. 15 = 28. Rage, 2. Méningite, H. 76, F. 80. = 156. Apoplexie cérébrale et ramollissement, H. 108, F. 83 = 191. Maladies du cœur, H. 67, F. 59 = 126. Croup, H. 12, F. 18 = 30. Bronchite, H. 78, F. 54 = 132. Pneumonie, H. 97, F. 83 = 180. Entérite, H. 199, F. 199 = 398. Diarrhée, H. 65, F. 74 = 139. Fièvre puerpérale, 23. Rhumatisme articulaire, 12. Convulsions des enfants, 72. Débilité des nouveau-nés, H. 74, F. 74 = 148. Marasme sénile, H. 21, F. 45 = 66. Suicides, H. 35, F. 7 = 42. Phthisie, H. 293, F. 265 = 558. Le rapport pour 100 de la phthisie aux décès de toutes causes est de 16,1 ; le rapport à la population est de 3,1 pour 10,000 habitants.

(1) Nous avons cru devoir apporter quelques changements à l'exposé des causes de décès à Paris. En réduisant et en condensant les tableaux hebdomadaires, il nous sera possible de mettre sous les yeux de nos lecteurs les principaux résultats des bulletins mensuels. Ces bulletins ont moins d'actualité, mais ils renferment des documents plus nombreux, plus étudiés et plus exactement recueillis.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Résections du genou, par le Dr Lucien Pénières. — Chez A. Delahaye. In-8°. Prix : 3 fr.

Dans cet excellent travail, basé sur un nombre imposant d'observations (près de 600), l'auteur s'efforce de démontrer la nécessité de substituer la résection du genou à l'amputation de la cuisse, au moins dans un grand nombre de circonstances.

Les résections du genou sont divisées par M. L. Pénières en résections totales et résections partielles, ces dernières n'offrant d'ailleurs qu'une importance secondaire.

Quant aux résections totales, elles sont elles-mêmes subdivisées en un certain nombre d'espèces, selon qu'elles ont été pratiquées pour des tumeurs blanches, des ankyloses angulaires, des tumeurs malignes du genou, ou bien enfin à la suite de lésions traumatiques.

De toutes ces résections, celles qui ont été faites dans le but de remédier aux tumeurs blanches offrent évidemment un grand intérêt pratique, aussi l'auteur leur a-t-il consacré plus de la moitié de sa thèse.

M. L. Pénières étudie, dans une série de chapitres, l'historique, les indications et les contre-indications de cette résection, les divers procédés opératoires successivement mis en pratique par les chirurgiens, le traitement consécutif à l'opération, enfin la valeur de la résection comparée aux autres méthodes de traitement et examinée au point de vue de ses résultats.

La plupart de ces chapitres offrent un trop grand intérêt pour qu'il nous soit permis d'en donner ici un simple aperçu ; nous ne pouvons donc mieux faire que d'en conseiller la lecture aux praticiens désireux de se mettre au courant des excellents résultats fournis par la chirurgie conservatrice.

Cette première partie de la thèse de M. Pénières renferme encore : 1° les tableaux des 431 opérations pratiquées pour des tumeurs blanches du genou ; 2° deux observations intéressantes de résections pour tumeurs blanches tibio-fémorales, suivies toutes deux de guérison et dues à M. L. Lefort.

L'auteur aborde ensuite l'étude des résections pratiquées pour remédier à des ankyloses angulaires du genou sans complications. Il a pu en réunir 32 cas. L'historique de cette opération, ses indications, ses résultats, les méthodes opératoires, sont passés en revue ; enfin l'auteur termine par la relation d'une résection de ce genre faite par M. Richet et suivie de succès.

Les résections pratiquées pour des tumeurs ordinairement malignes du genou ne sont qu'au nombre de deux, et l'une de ces observations, due à M. Gayet, de Lyon, est entièrement relatée dans cette thèse. Nous pensons d'ailleurs que cette méthode thérapeutique doit être à peu près abandonnée, vu les mauvais résultats qu'elle a donnés.

M. L. Pénières subdivise les résections traumatiques en deux classes, selon qu'elles ont été faites pour des plaies par armes à feu ou bien pour d'autres lésions graves de l'articulation du genou. Cette distinction très-pratique nous semble fort utile à conserver, les résultats fournis par les opérations différant no-

tablement dans les deux cas. Une observation de plaie pénétrante du genou, à la suite de laquelle M. le professeur Verneuil fit la résection de l'articulation, complète cette étude sur les résections traumatiques.

Les résections partielles ont été peu pratiquées et ont toujours donné d'assez mauvais résultats, aussi l'auteur ne leur consacre-t-il que quelques pages. Toutefois la résection de la rotule mérite d'être conservée.

M. Pénières termine sa thèse par des conclusions et un index bibliograhique assez complet.

La résection du genou, pratiquée pour les tumeurs blanches, donne une mortalité inférieure à celle que fournit l'amputation de la cuisse. Cette résection doit donc être préférée, surtout entre 5 et 35 ans, lorsqu'il n'y a pas de complications et que les lésions osseuses ne sont pas trop étendues.

Chez les enfants, le raccourcissement considérable du membre par arrêt de développement est plutôt le résultat de l'affection qui a nécessité la résection que produit par l'opération elle-même. Toutefois la résection l'entraîne fatalement lorsque le cartilage épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur a dû être enlevé. D'ailleurs ce raccourcissement ne peut être une contre-indication à l'opération.

L'excision de la rotule doit être pratiquée pour accélérer la guérison et diminuer les chances de complications.

Les débris de la capsule, les fongosités synoviales, les parties osseuses altérées, doivent toujours être enlevés avec beaucoup de soins.

L'opération faite, on doit profiter du sommeil anesthésique pour mettre de suite le membre dans l'extension et pour l'immobiliser dans l'appareil préalablement choisi. Il est bien entendu que cette immobilisation prolongée, combinée à l'emploi des toniques généraux, constitue presque tout le traitement de ces résections.

La mortalité des résections pour ankyloses est moins élevée que celle des résections à la suite d'affections suppurées du genou. Cette innocuité relative doit donc engager les chirurgiens à intervenir lors de déviations angulaires entravant la marche, ou donnant lieu à des phénomènes inflammatoires périodiques.

La résection appliquée au traitement des plaies par armes à feu n'a donné d'excellents résultats que dans la pratique civile; elle doit donc être généralement préférée à l'amputation dans ces circonstances spéciales. Toutefois, la chirurgie militaire doit tenter de nouvelles expériences avant de se prononcer tout à fait en faveur de l'amputation.

Dans quelques cas de plaies pénétrantes du genou, la résection a été employée avec avantage.

Quant aux résections pour des tumeurs malignes et aux résections partielles, on doit les proscrire. Nous avons déjà dit qu'une exception doit être faite en faveur de la rotule, qui a été excisée un certain nombre de fois avec succès.

Telles sont les principales conclusions de la thèse de M. Pénières, que nous recommandons à l'attention de nos lecteurs.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE DU SYSTÈME VEINEUX DU CRANE ET DE L'ENCÉPHALE,

Par le Dr P. TROLARD, chargé du cours d'anatomie à l'École de Médecine d'Alger.

Je me propose, dans ce mémoire, de donner une description du système veineux du crâne et de l'encéphale plus complète que celle que l'on trouve dans les auteurs classiques d'anatomie, et de signaler quelques dispositions nouvelles dont l'existence m'avait été révélée par des recherches entreprises l'année dernière à l'occasion de ma thèse inaugurale, recherches que j'ai répétées depuis et qui m'ont fourni des résultats constants. Dans cette étude j'adopterai l'ordre suivi par M. Cruveilhier pour la description des sinus de la dure-mère, en insistant sur les faits que je crois nouveaux.

Sinus latéral. — Le sinus latéral reçoit, immédiatement avant sa terminaison, une veine qui traverse le canal condylien postérieur. D'après son trajet, on peut lui donner le nom de *veine condylienne postérieure*. Elle n'est pas constante, mais on la rencontre si fréquemment qu'on peut la considérer comme telle.

Les veines cérébrales latérales et inférieures ne se jettent pas directement dans le sinus latéral. Elles se réunissent toutes, près

de la partie externe de la portion horizontale du sinus, pour former dans l'épaisseur de la dure-mère un seul vaisseau qui se dirige de dehors en dedans; le sang marche donc dans cette direction; mais, par de petits orifices que présente, sur les côtés, le sinus commun, il se dirige aussi, en partie, de dedans en dehors.

D'autres fois, en se réunissant, les veines forment une cavité ampullaire, de laquelle partent ordinairement deux conduits de déversement, se dirigeant, l'un de dehors en dedans, l'autre de dedans en dehors. J'ai vu des veines cérébelleuses venir aboutir à ces cavités par la face inférieure de la tente du cervelet.

Il est rare de voir les veines collatérales du sinus latéral se jeter séparément dans ce sinus.

Les sinus latéraux ne reçoivent pas le sinus pétreux inférieur : nous verrons plus loin la terminaison de ce vaisseau.

Terminaison du sinus latéral. — Le sinus latéral se jette à angle droit dans le golfe de la jugulaire. Dans sa partie terminale, il est d'abord dirigé de dehors en dedans, puis il marche soit directement d'arrière en avant, soit d'arrière en avant et de dedans en dehors. C'est dans cette dernière portion, qui est séparée de la première par un éperon osseux, que commence la veine condylienne postérieure.

Le plafond du golfe est situé plus haut que la face supérieure du sinus latéral. Cette disposition est quelquefois très-marquée; elle rappelle celle du sac lacrymal recevant, sur sa paroi antéro-externe, le canal lacrymal commun.

Chez les vieillards, on rencontre quelquefois, dans la dernière portion du sinus latéral, une dépression plus ou moins profonde. J'en ai vu une dont la paroi inférieure faisait saillie en dehors du condyle de l'occipital.

Le sinus ne va pas en augmentant de volume de son origine à sa terminaison : c'est la portion verticale, celle qui s'appuie sur la base du rocher, qui me paraît être la plus volumineuse.

Ce développement de la voûte du golfe, cette cavité qu'on trouve, chez les vieillards, à la fin du sinus latéral, son augmentation de volume dans sa partie verticale, semblent indiquer de fréquentes stases sanguines en ces points.

SINUS LONGITUDINAL SUPÉRIEUR. — Les veines méningées moyennes, au nombre de deux pour chaque branche de l'artère correspondante, naissent des parties latérales du sinus longitudinal dans une des cavités dont je donnerai la description plus loin; elles aboutissent au trou petit rond et se jettent dans le plexus ptérygoïdien. Dans la fosse sphéno-temporale, elles communiquent avec la *grande veine anastomotique* et sont quelquefois reliées par une veine au sinus caverneux.

Les vaisseaux méningés sont logés dans des gouttières, dont le point de départ est au trou petit rond. Il n'y a pas, comme l'indique Breschet, deux espèces de sillons, les uns destinés aux veines, les autres aux artères; ils reçoivent tous une artère et deux veines.

Près du bord antérieur du pariétal, on trouve constamment un de ces sillons très-développé, percé d'un grand nombre de trous, et se terminant à une des dépressions qui avoisinent la suture bipariétale. C'est dans ce sillon que sont reçues la branche principale de l'artère méningée moyenne et ses deux veines satellites.

L'une de ces deux veines est souvent plus développée que l'autre, et c'est ordinairement celle qui est en avant de l'artère (1).

C'est, je crois, cette veine que Breschet a décrite sous le nom de *sinus sphéno-pariétal*.

Il faut aussi noter que les vaisseaux méningés moyens antérieurs passent presque toujours dans un canal osseux, situé au niveau de la grande aile du sphénoïde.

D'après M. Cruveilhier, les veines collatérales du sinus longitudinal, avant de se jeter dans ce sinus, se dirigent d'arrière en avant. Il en excepte les veines les plus antérieures, qui se dirigent d'avant en arrière.

Celles-ci, en effet, se dirigent très-nettement d'avant en arrière; quant aux autres, si elles ne se dirigent pas, comme les premières, directement d'avant en arrière, elles n'ont pas cependant une direction contraire à celle du sinus. Ainsi, les veines

(1) J'ai vu cette veine se séparer, à son origine, de l'artère; mais elle ne tardait pas à venir se placer dans le sillon commun.

de la portion moyenne des hémisphères, après un trajet d'arrière en avant, s'incurvent un peu avant leur terminaison, de manière à se porter presque directement de dehors en dedans. Les veines de la portion postérieure, qui suivent d'arrière en avant la faux du cerveau, se relèvent, à leur terminaison, en décrivant une courbe à concavité postérieure : elles se dirigent alors de bas en haut.

Ces dernières s'ouvrent dans l'angle inférieur du sinus : les autres s'ouvrent sur ses parties latérales.

Quand on enlève la calotte crânienne, on voit plusieurs petites tumeurs noirâtres, situées les unes derrière les autres, de chaque côté du sinus longitudinal supérieur. Leur paroi supérieure, formée par la dure-mère, présente le plus souvent une ou plusieurs ouvertures, à travers lesquelles passent les corpuscules de Pacchioni (1).

Elles n'ont pas toutes le même volume : les plus grosses correspondent toujours à la partie moyenne du sinus.

Elles sont logées dans les dépressions osseuses qui occupent le bord supérieur des pariétaux.

Si l'on incise la dure-mère au niveau de ces tumeurs, on se trouve en présence de véritables cavités. Leur paroi inférieure est formée par les corpuscules de Pacchioni; leur paroi supérieure est constituée, comme je l'ai dit, par la méninge externe; des tractus fibreux, s'entre-croisant de manière à former une cavité aréolaire, vont d'une paroi à l'autre.

La paroi supérieure est lisse, très-probablement tapissée par la membrane interne des veines. Quand cette paroi présente des orifices, ceux-ci communiquent avec d'autres orifices qu'on rencontre au fond des dépressions pariétales; ces derniers orifices appartiennent aux canaux veineux.

La structure de ces cavités est très-facile à constater sur celles qui se trouvent à la partie moyenne du sinus et qui correspondent à la naissance des veines méningées moyennes.

Il existe donc sur les côtés du sinus longitudinal une série de

(1) Pour avoir une idée nette de ces cavités, il faut les rechercher sur le vieillard.

lacs sanguins, de petites cavités à structure aréolaire. Leur nombre est variable; elles s'étendent quelquefois de la concavité du frontal jusque près du confluent d'Hérophile; d'autres fois elles semblent bornées à la suture bipariétale.

Ces cavités communiquent avec les veines cérébrales; celles-ci, avant de se jeter dans le sinus, présentent un ou plusieurs orifices par lesquels s'établit la communication.

Celles qui siégent au niveau de la partie moyenne du sinus donnent naissance aux deux veines méningées principales.

Les canaux veineux entrent aussi en communication avec nos lacs sanguins par l'intermédiaire des orifices dont j'ai parlé plus haut.

Ces lacs sanguins communiquent, enfin, avec le sinus longitudinal supérieur, soit indirectement par les veines cérébrales, soit directement par des orifices situés sur les angles latéraux du sinus.

Dans ce sinus on trouve deux ordres d'orifices : les uns, volumineux, appartiennent aux veines cérébrales; les autres, beaucoup plus petits, établissent la communication du sinus et des cavités. C'est par ces derniers orifices que sortent les corpuscules de Pacchioni, qu'on rencontre dans la cavité du sinus (1).

Sinus longitudinal inférieur. — Ce vaisseau, qu'on peut considérer comme une veine ou comme un sinus, présente cette particularité remarquable qu'il ne reçoit aucune veine collatérale. J'ai cependant rencontré quelquefois, se jetant dans son extrémité antérieure, des petites veinules qui venaient de la partie antérieure du corps calleux et des circonvolutions voisines.

J'ai noté des anastomoses reliant les deux sinus longitudinaux. La circulation entravée dans l'un d'eux pourrait être rétablie par ces anastomoses. Je considère le sinus longitudinal inférieur comme un prolongement du sinus droit, comme un diverticulum pouvant, à un moment donné, recevoir le sang veineux

(1) Ces ouvertures sont quelquefois aussi grandes que celles des veines; les filaments fibreux, en s'entre-croisant dans diverses directions, leur donnent un aspect fenêtré.

Dans un cas de phlébite du sinus longitudinal, j'ai trouvé les cavités Pacchioniennes obstruées complétement par des caillots organisés.

de ce dernier sinus. Qu'un obstacle retarde pour un instant la circulation dans le sinus droit ou dans les latéraux, le sang des veines de Galien continuera à affluer, puisqu'il passera dans le sinus longitudinal inférieur.

Les parois de ce sinus sont très-dilatables; de plus, il ne reçoit pas de veines collatérales : ces remarques semblent venir à l'appui de l'usage que je lui suppose.

Ainsi se trouverait assurée la circulation des veines de Galien; celle des veines de l'encéphale, qui sont tributaires du sinus longitudinal supérieur, est aussi parfaitement assurée.

Quand il y a stase sanguine, le sang reflue dans les cavités que nous connaissons, soit par les orifices de communication, soit par l'intermédiaire des veines cérébrales. Si la stase avait une certaine durée, le sang veineux passerait dans les canaux du diploé, soit par l'intermédiaire des cavités, quand leur paroi supérieure présente des ouvertures, soit par les veines méningées, qui communiquent avec le diploé par un très-grand nombre de trous.

Le diverticulum offert à la circulation extérieure de l'encéphale est donc, pour moi, constitué par les cavités voisines du sinus longitudinal et surtout par les canaux veineux de la voûte du crâne.

Il faut ajouter que la *grande veine anastomotique* peut suffire à amener aux sinus de la base du crâne tout le sang veineux de la convexité des hémisphères cérébraux.

Sinus droit. — Dans ce sinus viennent se terminer les veines de Galien. J'ai noté diverses particularités sur le trajet de quelques affluents de ces veines.

Deux ou trois branches viennent de la paroi supérieure du ventricule latéral et se dirigent de dehors en dedans. Parvenues au niveau de l'angle formé par l'adhérence du corps calleux au trigone, elles se coudent à angle droit et traversent la voûte à quatre piliers, pour se jeter perpendiculairement de haut en bas dans les veines de Galien.

D'autres petites veines, qui viennent de la corne d'Ammon et de l'ergot de Morand, passent entre la bandelette de l'hippocampe et la corne d'Ammon, et vont gagner la veine ventriculaire, soit séparément, soit par un tronc commun.

Les veines de Galien reçoivent avant leur terminaison des veines vertébrales postérieures et inférieures.

Sinus pétreux supérieur. — Vers le milieu de ce sinus vient aboutir une veine que je désigne sous le nom de *grande veine anastomotique*.

Cette veine prend quelquefois naissance sur les côtés du sinus longitudinal supérieur, mais le plus souvent elle se trouve formée par la réunion de veines qui s'anastomosent sur la partie moyenne de la convexité des hémisphères cérébraux. Le tronc ainsi constitué se dirige de haut en bas, d'arrière en avant, se place dans la scissure de Sylvius, s'accole au bord tranchant de la petite aile sphénoïdale, et, contenue dans l'épaisseur de la dure-mère, traverse la fosse sphéno-temporale, pour venir se déverser dans le sinus pétreux supérieur.

Dans sa dernière portion, c'est, comme on voit, un véritable sinus, et son volume est considérable.

Avant de s'ouvrir dans le sinus pétreux, elle longe souvent ce sinus de dehors en dedans pendant un trajet de 1 ou 2 centimètres.

Pendant qu'elle traverse la fosse sphéno-temporale, elle présente, sur sa paroi inférieure ou sur ses parois latérales, un ou deux petits orifices, qui la font communiquer avec les veines méningées moyennes, au-dessus desquelles elle passe.

J'ai vu quelquefois cette veine se terminer à la partie antérieure du sinus caverneux, à côté de la veine ophthalmique.

Je l'ai vue rencontrer le sinus pétreux à son extrémité externe; elle contournait alors la base du rocher.

Enfin je l'ai vue s'arrêter au niveau des veines méningées; une petite veine la reliait au sinus pétreux.

Au moment où elle quitte la scissure de Sylvius pour adhérer à l'aile du sphénoïde, elle reçoit une branche qui vient de la base du cerveau, et dont le volume et la longueur sont très-variables. J'ai vu cette branche aller s'anastomoser avec une cérébelleuse, et former un cercle veineux inclus dans l'hexagone artériel; c'est elle qui fournit les veines perforantes et une petite veinule au plexus choroïde.

Comme cette veine est volumineuse et établit une large com-

munication entre les veines de la base et celles de la voûte, je propose de l'appeler *grande veine anastomotique* (1).

SINUS PÉTREUX INFÉRIEUR. — Sa paroi inférieure présente quelquefois des ouvertures qui le font communiquer avec le sinus *pétro-occipital inférieur*.

Le sinus pétreux inférieur ne se termine pas dans le sinus latéral. Parvenu à l'extrémité interne du trou déchiré postérieur, il traverse ce trou, en se plaçant au devant des troncs nerveux, et vient rencontrer, au-dessous du golfe, la veine jugulaire interne, dans laquelle il s'abouche par une ouverture oblique. Dans ce trajet, ce n'est plus un sinus, c'est une veine.

Cette veine offre, vers sa partie moyenne, un orifice qui la fait communiquer avec le *confluent condylien antérieur*.

On trouve donc, dans le trou déchiré postérieur, en allant de dedans en dehors :

1° La veine qui relie le sinus pétreux inférieur à la veine jugulaire;

2° Trois troncs nerveux;

3° La veine jugulaire interne.

J'ai vu souvent, sur les pièces osseuses, le trou déchiré postérieur divisé très-nettement en trois orifices par deux cloisons osseuses complètes : le plus interne destiné au sinus pétreux; le moyen, aux branches nerveuses; l'externe, à la veine jugulaire.

La grande anastomose admise jusqu'aujourd'hui entre les sinus antérieurs et les postérieurs par l'intermédiaire du sinus pétreux inférieur, n'existe donc pas.

SINUS CAVERNEUX. — De la partie inférieure de ce sinus part une veine assez volumineuse, qui se place en dedans de la branche maxillaire inférieure du trijumeau, passe avec elle dans le trou ovale et va se terminer dans le plexus ptérygoïdien. On peut l'appeler *veine du trou ovale*. Elle communique quelquefois avec les veines méningées.

SINUS CAROTIDIEN. — La carotide baigne dans le sang veineux

(1) Elle n'est pas const nte. Sur 30 sujets, je l'ai rencontrée 25 fois.

bien avant de se plonger dans le sinus caverneux, et ce sang veineux lui est apporté par ce dernier sinus. Il est remporté par le sinus pétro-occipital inférieur et par une ou deux veinules qui viennent de la veine du trou ovale ou des veines méningées.

Ces veinules pénètrent dans le canal carotidien par la paroi antérieure de ce canal, laquelle manque le plus souvent et est alors remplacée par une membrane fibreuse.

Le sang veineux circule autour de la carotide dans de petites aréoles; il y a donc là un véritable sinus : on peut l'appeler *sinus carotidien.*

Sinus occipital transverse. — J'ai rencontré trois fois un sinus qui venait des sinus intra-rachidiens antérieurs, parcourait toute la gouttière basilaire pour aboutir au sinus occipital transverse.

Sinus occipitaux postérieurs. — Le plus souvent très-petits, ils sont quelquefois très-volumineux. Ils communiquent ensemble à travers la faux du cervelet et ne vont pas se terminer dans les sinus latéraux; je n'ai vu que deux fois cette terminaison, qui doit être considérée comme une exception.

Sinus circulaire du trou occipital. — Les sinus intra-rachidiens, qui s'anastomosent en avant sur la ligne médiane, ne se rencontrent pas en arrière, et il n'y a guère que ces sinus qui aient pu faire croire à l'existence de celui que l'on décrit sous le nom de *sinus circulaire du trou occipital.*

Il ne doit donc plus en être fait mention.

Canaux veineux du diploé. — Je m'éloignerai de la description classique adoptée pour ces canaux. D'après mes recherches, elle ne s'applique qu'à certains cas très-rares que, pour ma part, je n'ai pas encore rencontrés.

Il est, à mon avis, plus exact de les décrire de la manière suivante :

Le diploé des os du crâne est constitué par de petites aréoles contenant du sang veineux. Toutes ces aréoles communiquent entre elles par places; leurs parois se résorbent; ces aréoles se canalisent, et cette canalisation se fait de haut en bas, suivant une direction quelconque.

Ces canaux sont loin de représenter un système de conduits réguliers; sur la même tête, il n'y a aucune ressemblance entre ceux du côté droit et ceux du côté gauche. Leur volume et leur direction présentent toutes les variétés possibles. Depuis le canal veineux partant de l'occipital et se terminant au bord antérieur et inférieur du frontal, jusqu'au tronçon de canal, qui n'a qu'un centimètre de longueur, on peut placer une variété infinie de ces canaux.

Ils ne commencent pas par des ramifications plus ou moins ténues; ils acquièrent de suite le volume qu'ils conserveront pendant leur trajet. Par intervalles, ils présentent des renflements assez considérables. Aréoles, conduits et renflements sont tapissés par une membrane lisse.

Il y a communication entre les aréoles diploïques et les canaux veineux, qui ne sont que des aréoles canalisées; par conséquent, communication entre tous les canaux veineux.

Bien avant la fusion des sutures, un canal peut passer d'un os à un autre.

La résorption des parois des vacuoles diploïques se faisant d'une façon continue, on trouve, chez le vieillard, des aréoles très-volumineuses, constituant une sorte de lacis veineux à mailles larges; la substance osseuse est comme corruguée; il n'y a plus de traces de canaux.

Les lacunes diploïques ont deux espèces d'orifices pour déverser le sang veineux qui les remplit ; les uns sont extérieurs, les autres intérieurs.

Les premiers ont été indiqués par Breschet; ils sont très-petits; on les rencontre sur l'arcade orbitaire, dans le trou sus-orbitaire, dans la fosse temporale et sur la partie inférieure de l'occipital.

Les seconds sont beaucoup plus nombreux et plus volumineux. Les plus considérables se voient dans le sillon des vaisseaux méningés moyens antérieurs et dans le fond des cavités des pariétaux (là leur existence n'est pas constante); les autres, plus petits, se montrent au niveau de la protubérance occipitale interne, dans le coude du sinus latéral, dans la fosse coronale, dans la fosse sphéno-temporale et dans le sinus longitudinal supérieur.

Je ne crois pas qu'il y ait des valvules dans les canaux veineux,

ainsi que l'indique Dupuytren. Je ne les ai jamais vues, et les injections que j'ai faites de haut en bas et de bas en haut, sur les pièces fraîches, n'ont été arrêtées par aucun obstacle.

J'ai déjà dit plus haut que je considérais physiologiquement le tissu diploïque comme un grand diverticulum de la circulation veineuse intra-crânienne.

Sinus pétro-occipital inférieur. — Sur une base du crâne examinée à l'extérieur, on constate, au niveau de la suture pétro-occipitale, une gouttière étendue du trou déchiré antérieur au trou déchiré postérieur. Cette gouttière, qui est quelquefois très-prononcée, est occupée par un sinus.

Ce sinus est demi-cylindrique : sa base repose sur une couche épaisse de tissu fibreux; sa direction est de dedans en dehors et d'avant en arrière.

Son extrémité antérieure n'a pas toujours la même disposition : tantôt elle s'abouche directement avec le sinus caverneux (à la réunion de celui-ci avec le sinus carotidien); elle traverse alors le trou déchiré antérieur; tantôt elle ne va pas jusqu'à ce trou : par un ou deux petits orifices, elle communique avec la partie moyenne du sinus carotidien. La dissection n'étant pas facile dans ce dernier cas (qui du reste est le plus fréquent), pour avoir la preuve immédiate de cette communication, il suffit d'injecter un liquide quelconque par l'un des orifices dont je viens de parler : on voit sourdre ce liquide dans le sinus carotidien.

Son extrémité postérieure aboutit au confluent condylien antérieur.

Ce sinus est peu considérable, quoiqu'il égale parfois en volume le sinus pétreux inférieur. Je ne le considère pas moins comme ayant une grande importance, parce qu'il établit une communication entre les sinus intra-crâniens antérieurs et les veines extérieures.

D'après sa position, je propose de l'appeler *sinus pétro-occipital*. Comme le sinus pétreux inférieur repose, lui aussi, sur la même suture, et comme il est loin d'être *pétreux*, puisqu'il est situé presque entièrement sur l'occipital, je suis d'avis de l'appeler *pétro-occipital supérieur*, le nouveau sinus sera alors le *sinus pétro-occipital inférieur*.

Les communications entre le système veineux intra-crânien et les veines extérieures sont donc au nombre de neuf : 1° le golfe de la veine jugulaire; 2° la veine ophthalmique; 3° la veine mastoïdienne; 4° le sinus pétro-occipital supérieur (sinus pétreux); 5° le sinus pétro-occipital inférieur; 6° les veines condyliennes postérieures; 7° les veines émissaires de Santorini; 8° les canaux diploïques; 9° la veine du trou ovale.

Les communications avec les veines intra-rachidiennes ne sont pas directes: elles ont lieu par l'intermédiaire de la veine condylienne antérieure et du confluent condylien.

Quelquefois un sinus situé sur la gouttière basilaire relie directement les veines rachidiennes au sinus transverse.

Confluent condylien antérieur. — En dedans du trou déchiré postérieur, en dehors et un peu en avant du condyle de l'occipital, se trouve une cavité désignée sous le nom de *trou condylien antérieur*. Cette cavité osseuse, au fond de laquelle s'ouvre le canal condylien postérieur, est très-profonde; elle a souvent jusqu'à 1 centimètre et demi de longueur, sur 1 centimètre de largeur. Elle loge un véritable confluent veineux, dont la paroi antérieure est cachée par la partie externe du ligament atloïdo-occipital antérieur. Ce confluent veineux reçoit cinq veines ou sinus. Ce sont :

1° En avant et en dedans, le sinus pétro-occipital inférieur.

2° En avant et un peu en dehors, le sinus pétro-occipital supérieur (sinus pétreux inférieur), c'est-à-dire la veine qui continue ce sinus.

3° En arrière, une veine qui vient des sinus intra-rachidiens antérieurs et traverse le canal condylien antérieur.

Breschet avait indiqué cette veine, qu'on peut appeler *veine condylienne antérieure.*

4° En arrière et en dehors, une veine qui vient de la veine vertébrale (entre l'atlas et l'occipital) : elle passe derrière la jugulaire interne et est quelquefois contenue dans un canal osseux. Son existence n'est pas constante.

5° Une petite veine, qui s'applique sur le ligament atloïdo-occipital antérieur et qui communique, à travers ce ligament, avec les sinus intra-rachidiens.

D'après la position de ce confluent veineux, je propose de l'appeler *confluent condylien antérieur*. La dénomination de *trou condylien antérieur* pourrait être remplacée par celle de *cavité condylienne antérieure*.

VEINE VERTÉBRALE. — L'artère vertébrale, dans tout son parcours, présente la plus parfaite analogie avec la carotide à son passage dans le sinus caverneux.

Accolée en avant et en dedans à la paroi osseuse du canal vertébral par le quart de sa circonférence, elle est entourée par la veine vertébrale dans les trois autres quarts de sa circonférence. Les cloisons allant des parois veineuses aux parois artérielles donnent à la cavité du vaisseau un aspect aréolaire.

Dans les espaces intertransversaires, elle est encore plus complétement entourée par le sang veineux. La veine vertébrale la recouvre en dehors, mais de plus il y a, en avant et en dedans, une veine qui provient des plexus extra-rachidiens antérieurs; en arrière, une veine qui émane des plexus extra-rachidiens postérieurs; tout à fait en dedans, des communications avec les plexus intra-rachidiens. Cette disposition n'existe pas dans le premier espace intertransversaire.

Quand elle est entre l'atlas et l'occipital, l'artère continue à être entourée par la veine vertébrale qui présente là une structure aréolaire très-manifeste.

La veine vertébrale reçoit à ce niveau une veine qui vient de la jugulaire postérieure. Cette veine passe dans un anneau moitié osseux, moitié fibreux, souvent complétement osseux, qui se trouve sur l'arc postérieur de l'atlas.

Si nos recherches se confirment, il y aura lieu d'établir cette loi : les artères, qui se rendent à l'encéphale, baignent dans le sang veineux; les carotides, à partir du moment où elles pénètrent dans le canal carotidien; les artères vertébrales, à partir du moment où elles pénètrent dans le canal vertébral.

En résumé, certains sinus (sinus latéral, transverse, etc.) ne m'ont présenté que quelques particularités peu importantes à signaler et que je n'ai reproduites que pour être complet; mais je désire surtout appeler l'attention des anatomistes :

1° Sur l'existence de cavités, sortes de réservoirs sanguins, logeant les corpuscules de Pacchioni et siégeant sur les côtés du sinus longitudinal supérieur. Ces cavités pacchioniennes communiquent avec les veines cérébrales et méningées, avec les canaux veineux et avec le sinus longitudinal supérieur.

2° Sur la présence d'une veine qui établit une grande communication entre le sinus longitudinal supérieur et les sinus de la base du crâne (sinus pétreux ou sinus caverneux) : je propose de l'appeler *grande veine anastomotique.*

3° Sur la terminaison du sinus pétreux inférieur, qui se jette dans la veine jugulaire interne et non dans le sinus latéral.

4° Sur un nouveau sinus situé au niveau de la suture pétro-occipitale (sinus pétro-occipital inférieur).

5° Sur un confluent veineux qui occupe le trou condylien antérieur et qui reçoit cinq veines ou sinus.

6° Sur le canal veineux qui entoure la carotide interne depuis son entrée dans le canal carotidien jusqu'à son arrivée dans le sinus caverneux (sinus carotidien).

7° Sur les rapports de la veine et de l'artère vertébrales : comme la carotide dans le sinus caverneux, l'artère vertébrale, dans son canal vertébral, est presque complétement entourée par la veine satellite.

Au sujet des canaux veineux, ma description est un peu différente de celle des auteurs classiques : je crois que celle qui a été donnée jusqu'aujourd'hui est plutôt l'exception que la règle générale.

Au point de vue physiologique, j'ai cru devoir considérer le sinus longitudinal inférieur comme le diverticulum de la circulation veineuse intra-encéphalique, et les aréoles diploïques, comme le diverticulum de la circulation extérieure du cerveau. Les physiologistes trouveront peut-être les usages des corpuscules de Pacchioni, maintenant que leurs relations avec le système veineux sont établies.

QUELQUES FAITS NOUVEAUX D'ULCÉRATION DE LA CAROTIDE INTERNE DANS LA CARIE DU ROCHER,

Par JACQUES JOLLY, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Ce travail n'est que le complément du Mémoire publié par nous dans ce journal en 1866 (1). Depuis cette époque, deux observations nouvelles ont été publiées, nous en avons retrouvé une autre qui avait échappé à nos premières recherches, et, comme tout en confirmant la plupart des points que nous nous étions efforcé d'établir, ces faits en détruisent quelques-uns, et par là modifient une partie de nos conclusions, il nous a paru bon de les réunir ici et d'indiquer brièvement les conclusions qui en découlent.

Voici d'abord le résumé des observations.

Le premier fait appartient à Syme, et est un exemple de guérison.

1. Syme (2). Ligature de la carotide primitive droite pour une hémorrhagie de l'oreille et de la gorge.

Je suis redevable à M. Cheyne (of Leith) de la relation suivante :

William Mason, enfant délicat, âgé de 9 ans, fut pris, à la fin d'août 1832, dans le côté gauche de la gorge d'une douleur qui disparut au bout de deux jours. Une semaine après environ, douleur et tuméfaction de l'amygdale droite avec fièvre qui cessa rapidement, mais il resta un engorgement douloureux situé entre la partie supérieure du larynx et le muscle sterno-mastoïdien, et le gonflement augmenta graduellement, gagna la mâchoire et atteignit le conduit auditif externe.

Dans la nuit du 8 septembre, écoulement de pus par le méat externe de l'oreille, qui continua jusqu'au soir suivant, et dont la quantité est évaluée à peu près à une pleine tasse à thé. Les dernières portions étaient teintes de sang. L'oreille avait été

(1) J. Jolly, De l'Ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. Archives gén. de méd., juillet 1866.

(2) Tenth Rapport of the Edinburgh surgical Hospital. Edinburgh medical and surgical Journal, 1833, t. XXXIX, p. 319.

légèrement bandée, quand l'enfant fut effrayé par l'issue d'un flot de sang par le conduit auditif. On enleva le bandage, et l'hémorrhagie profuse dura un temps assez court, puis cessa. Il paraît avoir été perdu quelques onces de sang. On appliqua une compresse et un bandage sur l'oreille. La tumeur dépendant de l'abcès a complétement disparu.

Le 10. Nouvelle hémorrhagie par l'oreille, dans laquelle on introduit une éponge et sur laquelle on applique un bandage. Depuis le 9, date de la première hémorrhagie, il s'est formé une tumeur non pulsatile entre l'angle de la mâchoire, l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe.

Le 16. La tumeur a considérablement augmenté, et s'étend maintenant en bas le long du larynx. En examinant la bouche, on sent une tumeur molle, élastique, semblable à une amygdale hypertrophiée, qui repousse en avant le voile du palais et s'insinue entre la mâchoire et la muqueuse buccale. La couleur est pâle. Il existe une difficulté considérable pour respirer et pour avaler, une impossibilité de fermer la mâchoire et de rester couché, une grande gêne pour parler, une grande anxiété. L'œil pleure constamment. On sent distinctement battre l'artère temporale.

Le 18. Dans la soirée, écoulement subit par la bouche de 2 ou 3 onces de sang vermeil. Un ou deux jours avant, les crachats étaient teints de sang. En présence de la gravité du cas, du danger qu'apportait l'hémorrhagie, tant par sa quantité que par le voisinage de la trachée qu'elle pouvait obstruer, M. Combe proposa la ligature de la carotide primitive, qui fut rejetée. Plus tard, M. Syme, consulté, approuva la ligature, qui, acceptée par les parents, fut faite par lui au côté du larynx.

1er octobre. Immédiatement après l'opération, qui par elle-même ne donna lieu à aucun accident, grande amélioration de tous les symptômes. La tumeur externe a décru rapidement, puis disparu. Il ne reste qu'une légère tuméfaction de l'amygdale. Pas de pulsations de l'artère temporale. Depuis la première hémorrhagie par l'oreille, suintement continu d'un pus séro-sanguinolent.

Le soir du 1er octobre, pendant une lecture à haute voix, hémorrhagie abondante par la gorge et l'oreille qui cessa rapide-

ment. 10 onces de sang environ s'écoulèrent. Quelques caillots sanguins sur l'amygdale droite. L'enfant était sorti et avait couru le matin.

Le 2. Depuis hier soir, une tumeur du volume de la moitié d'un œuf de poule s'est formée entre l'angle de la mâchoire, l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe. La tuméfaction de la bouche n'a pas augmenté.

Le 6. La tumeur externe décroît un peu. Pas d'écoulement de pus par l'oreille depuis le 1er octobre.

Dans la soirée, nouvelle hémorrhagie par le larynx et la fosse nasale du côté droit, cessant rapidement, mais non sans avoir fait perdre 20 onces de sang et donné une syncope au malade, qui fut ranimé au bout de deux heures.

Le 8. Dans la soirée, hémorrhagie de 16 onces par la gorge, suivie de syncope.

Après le 8, les hémorrhagies ne reparaissent plus, la tumeur diminue peu à peu et disparaît, pendant quelque temps l'amygdale droite semble d'une couleur foncée.

14 décembre 1832. L'enfant est aussi bien qu'avant le commencement de sa maladie.

Réflexions. — Bien qu'en l'absence d'un examen direct, il soit impossible de déterminer d'une façon précise la source de l'écoulement sanguin ; la marche de la maladie, les symptômes présentés par l'hémorrhagie, et surtout le résultat obtenu par la ligature de la carotide primitive, nous autorisent, à ce qu'il nous semble, à conclure à la perforation d'un vaisseau artériel, et, très-vraisemblablement de la carotide interne. Mais le fait de Ward, que nous rapportons plus loin, et dans lequel une branche de la méningée moyenne était lésée, ne nous permet pas d'affirmer ce dernier point d'une façon absolue. Quoi qu'il en soit, cette observation a une importance considérable au point de vue de la thèse que nous défendons, car c'est le seul exemple que nous possédions de guérison complète après la ligature de la carotide.

Le second cas a été publié par Pils dans sa thèse inaugurale, et est tiré de la clinique de Billroth. Tout au rebours du fait précédent, c'est un exemple d'insuccès complet de la ligature ; car dans ce cas, comme dans celui de Baizeau, rapporté dans

notre premier mémoire, les deux carotides primitives furent liées sans que l'hémorrhagie fut arrêtée.

II. — Billroth (1). Un homme de 27 ans, bien portant auparavant, fut reçu à l'hôpital, le 23 novembre, à cause d'une syphilis constitutionnelle.

Le 28, il se plaignit d'une douleur en remuant la tête et en ouvrant la mâchoire. Quelques ganglions un peu tuméfiés et douloureux apparurent au-dessous de l'apophyse mastoïde, qui elle-même n'était pas sensible à la pression.

Le 30. Vives douleurs dans la région de l'oreille. L'examen otoscopique ne fournit aucun signe.

2 décembre. Il se fit subitement par l'oreille droite une hémorrhagie d'environ huit onces qui se renouvela moins forte le 3, le 4 et le 5 décembre. Le 4 on reconnut distinctement du pus mélangé au sang. Deux fois on tamponna l'oreille avec de la charpie sèche, et plus tard avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer.

Le 6 et le 7. Pas d'hémorrhagie, mais écoulement par l'oreille de pus mélangé de sang. Rougeur diffuse et légère; tuméfaction à l'angle de la mâchoire. Le conduit auditif externe est très-onflé.

Le 8 et le 9. Abondante hémorrhagie. Le 10 et le 12, crachats abondants de pus et de sang. Les poumons sont sains. Dans la nuit du 12, violente hémorrhagie par la bouche et par l'oreille, arrêtée par la compression de la carotide. Le 13, on reconnut que la paroi droite du pharynx faisait saillie en avant et présentait une ouverture de la grosseur d'un pois, qui permettait l'entrée d'un stylet et d'où suintait un peu de pus.

Ligature de la carotide primitive et cause d'une nouvelle hémorrhagie. Persistance de l'écoulement de pus mélangé de sang.

---

(1) Billroth, cité par Pils, Dissert. de arteriæ carotis utriusque lateris ligature; Berolini, 1865.

J'emprunte l'analyse de cette observation à Schwartze, dans Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. IV, 1 heft., p. 53, 1868,

Un court résumé de ce fait a paru dans la traduction française de la Pathologie générale de Billroth, p. 648.

Il est impossible de reconnaître l'état de la membrane du tympan.

Pendant neuf jours le malade fut relativement bien.

Le 23 au soir, il survint par le nez, l'oreille et la bouche, une nouvelle et violente hémorrhagie qu'arrêta la compression digitale prolongée de la carotide gauche.

Dans la nuit du 26 au 27, nouvelle hémorrhagie très-forte. Ligature de la carotide primitive gauche après laquelle le malade perdit connaissance pendant une heure.

Le 29. Malgré la ligature des deux carotides, l'hémorrhagie reparut violente. Elle se faisait à la fois par l'oreille, le nez et la bouche, et amena la mort du malade sans convulsions.

Autopsie. Les poumons n'ont point de tubercules. Après avoir enlevé le pavillon de l'oreille droite, on trouve à la partie inférieure du conduit auditif cartilagineux, une fente qui conduit dans un foyer situé derrière l'angle de la mâchoire. Au bas et en dedans du méat auditif externe, existe une cavité large de 3,6 cent., longue de 6,5 cent. et remplie de pus granuleux et de caillots. Cette cavité a pour limites : en haut, le rocher rugueux et dénudé de son périoste à sa partie inférieure; en dedans, la paroi du pharynx présentait une perforation de la grandeur d'une plume de corbeau; en avant, le muscle ptérygoïdien et la face postérieure du digastrique; en arrière, la colonne vertébrale recouverte de ses muscles.

La carotide interne est libre dans cette cavité, la partie érodée occupe son côté interne, avant qu'elle fasse le premier coude dans le canal carotidien, et l'ulcération est large de 6 millimètres et longue de 8.

La membrane du tympan est parfaitement saine et normale. Les cellules mastoïdiennes sont cariées, ainsi que la face inférieure du rocher, qui est non-seulement privée de son périoste, mais détruite en certains points, si bien que la carotide interne est libre dans le canal carotidien, dont la paroi inférieure n'existe plus.

Dans le troisième fait publié par Hermann, la lésion de la carotide interne fut diagnostiquée pendant la vie, et, seule, la faiblesse extrême de la petite malade, épuisée par de nombreuses

hémorrhagies, empêcha de faire la ligature de la carotide primitive.

III. — Hermann (1). Une petite fille de neuf ans, mal nourrie, souffrait, depuis un an, d'une otorrhée du côté gauche. L'écoulement était tantôt purulent, tantôt séreux et d'une odeur fétide. Elle avait souvent des douleurs lancinantes dans le côté malade de la tête, et était sourde depuis plusieurs années.

Le 20 février 1866 commença une hémorrhagie par l'oreille gauche, qui, d'abord insignifiante, devint ensuite très-abondante. Le jet était par saccades très-évidentes. Des applications d'eau froide et plus tard de glace sur l'oreille parurent d'abord arrêter les hémorrhagies, mais chaque fois seulement pendant quelques heures.

Un examen otoscopique fait le 22 février fit voir une destruction de la membrane du tympan et des granulations par les parois du conduit auditif et de la caisse du tympan. A deux reprises, le tamponnement du conduit auditif avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer reste sans effet. L'hémorrhagie s'arrêta à peine vingt-quatre heures et le sang chassait le tampon.

Le 26 février, à cinq heures de l'après-midi, et alors que les hémorrhagies, en se répétant toujours, avaient amené une anémie extrême, Hermann pensa à lier la carotide; mais, comme la malade était déjà à l'agonie, il renonça à faire l'opération. Par la façon dont se faisait l'écoulement de sang et par le fort jet qui sortait de l'oreille, on pouvait conclure avec certitude à une érosion de la carotide interne, suite d'une carie de la caisse du tympan.

La mort survint deux heures après.

Autopsie. Anémie extrême du cerveau et de ses membranes. Tous les conduits sanguins sont vides, sauf le sinus transverse.

Après la dissection des parties molles, on trouva que le feuillet osseux situé à la face postérieure de la pyramide et entourant en bas et en avant le conduit auditif externe (os du tympan),

(1) Wien. med. Wochenschrift, 1867, nos 30, 31, 32. Résumée par Schwartze in Arch. für Ohrenheilkunde, Bd. IV, Heft. 4, p. 294, 1869.

avait disparu. Après avoir enlevé les caillots fibrineux, lâchement adhérents, qui remplissaient le conduit auditif, on constata également la destruction de la paroi postéro-inférieure du canal carotidien dans la partie commune avec la caisse du tympan. La carotide interne était donc, dans une étendue de 4 lignes, libre dans la caisse du tympan, et elle présentait en ce point une ouverture elliptique, à bords nettement coupés, longue de 2 lignes et large de 1 ligne et demie, qui établissait ainsi sa communication avec cette cavité. Plus haut, dans sa portion ascendante et horizontale, l'artère était entourée du canal osseux complet.

La plus grande partie des parois osseuses de la caisse du tympan et du conduit auditif externe est cariée, les cellules mastoïdiennes sont nécrosées. La membrane du tympan et les osselets de l'oreille n'existent plus.

Hermann ajoute : « Comme, à cause de la puissante circulation collatérale de la base du cerveau, la ligature de la carotide elle-même est arrêtée par l'hémorrhagie dans de pareilles circonstances, et n'offre en tout cas qu'un moyen très-incertain et en général infructueux (employé une fois seulement avec succès par Syme), il faut, tout au début de l'hémorrhagie profuse, remplir le conduit auditif avec du plâtre finement pulvérisé. Il n'est pas nécessaire que la masse durcie de ce plâtre atteigne l'ulcération de la carotide interne, car il se formerait dans l'espace compris entre le tampon et le vaisseau, un caillot qui boucherait l'artère.

Réflexion. Il faut reconnaître que c'est là une idée au moins étrange; mais Hermann a oublié de la compléter.

Remplir le conduit auditif de plâtre n'est pas suffisant, et pour être logique, il aurait dû conseiller aussi d'en introduire dans la trompe d'Eustache par son ouverture pharyngienne, car autrement le sang versé par l'artère trouverait une issue facile par ce conduit. Est-il nécessaire de réfuter cette vue de l'esprit, nous ne le pensons pas. Nous lui demanderons seulement, en admettant que ce tampon d'un nouveau genre remplisse le but qu'il s'est proposé d'atteindre et arrête l'hémorrhagie, comment, dans le cas, très-admissible et d'ailleurs prouvé par quelques-unes des observations recueillies par nous dans notre premier

mémoire, où ce tampon provoquerait chez ses malades des douleurs intolérables, comment, disons-nous, il s'y prendrait pour obvier à cet inconvénient et extraire la masse de plâtre durci qu'il aurait injecté dans l'oreille.

Ces trois faits nouveaux portent à onze le nombre total des cas d'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher.

Voyons en quoi ces dernières observations confirment ou démentent ce que nous avions avancé en 1866. Tout d'abord nous devons revenir sur une assertion émise par nous à cette époque. Relativement au mode de perforation de l'artère, nous avions admis alors deux mécanismes. Dans l'un, nous pensions qu'une lamelle osseuse, mobile, irrégulière, à bords plus ou moins tranchants, pouvait être poussée avec violence contre l'artère dans un effort et en déchirer les parois, alors même qu'elles auraient été saines, c'était là, disions-nous, une perforation en quelque sorte mécanique, mais nous ajoutions que ce devait être un mode tout à fait exceptionnel. Dans un article publié en 1867 dans les Archives, M. Duplay (1) a réfuté cette opinion, et les raisons qu'il a données nous paraissant très-concluantes, nous n'hésitons pas à abandonner cette manière de voir. Mais nous maintenons complétement tout ce que nous avons dit, relativement au second mécanisme et à l'influence exercée par un petit séquestre frottant contre la paroi de l'artère maintenue dans un canal osseux, et nous sommes heureux de voir notre opinion adoptée par M. Duplay (2) et M. Brouardel (3). Et à ce propos qu'il nous soit permis de faire remarquer que M. Lancereaux (4), dans un article sur la pathologie médicale des artères, nous prête une opinion que nous n'avons jamais émise quand il nous fait nier l'existence d'un processus phlegmasique de l'artère. Bien loin de le nier, nous admettons formellement un travail d'ulcération, mais nous disons que si la carotide est plus que toute autre artère le siége de ce travail, c'est qu'il existe pour elle une cause spéciale

(1) Archives gén. de méd., 1867.
(2) Id., loc. cit.
(3) Lésions du rocher, carie, nécrose, etc. Bullet. de la Société anat., 1867.
(4) Dictionnaire encyclop. des sciences médic., t. IV, p. 284. Pathol. méd. des artères.

qui le provoque. Cette cause, c'est la présence d'un séquestre qui, par la pression continue sur une artère qui ne peut pas fuir, emprisonnée qu'elle est dans un canal osseux, et par le frottement qu'il exerce à chaque ondée sanguine, use et déchire les parois artérielles à son niveau. Et ce qui prouve bien l'influence toute-puissante de cette cause, c'est que le processus phlegmasique, loin de s'étendre à toute la partie de l'artère qui baigne dans le pus, reste limité à une partie fort restreinte, répondant exactement dans beaucoup de cas aux dimensions du séquestre.

L'observation suivante de Santesson vient encore confirmer cette manière de voir, en nous montrant l'ulcération, non plus de toute la paroi artérielle, mais des tuniques externes seulement et cela toujours au même point, à l'angle de flexion de la carotide et au niveau d'un espace où la carie a detruit la paroi osseuse du canal carotidien.

IV. Santesson (1). Cerveau anémié, œdème des enveloppes et de la substance cérébrale. Du côté gauche, toute la substance a une couleur gris bleuâtre très-apparente à la base du crâne. A la face postérieure de l'hémisphère gauche, exsudat purulent qui s'étend sur le pont de Varole et la moitié gauche de la moelle allongée. Entre la face postérieure du rocher et la portion correspondante du cervelet se voit une masse fétide et semi-liquide. Dans une étendue de 4 à 6 lignes, sur le bord du cervelet, les membranes et la substance cérébrales sont détruites sur la base du crâne. A la face postérieure du rocher gauche, immédiatement sur le sinus transverse, la dure-mère est séparée des os pas une masse graisseuse gris noirâtre et par un caillot friable, l'os est perforé et entièrement détruit dans une étendue de 10 lignes de long et de 8 de large. La partie correspondante du sinus transverse est ulcérée et établit la communication de ce vaisseau avec l'épanchement sanguin. La perte de substance de l'os conduit dans une cavité creusée dans le rocher et se prolonge jusqu'au méat auditif. La paroi antérieure de la fosse jugulaire est dé-

(1) Hygiæa, Bd XIV. Cité par Schwartze, qui n'en donne que l'autopsie dans le Schmidts Jahrb 1862, t. CXVI, p. 251

truite et le golfe de la jugulaire en contact immédiat avec les produits de la carie des os environnants. Au côté antérieur du rocher, la dure-mère est d'un gris noirâtre par places et sous elle existent deux ouvertures plus grandes séparées par une bande osseuse large de 1 ligne et demie et occupant toute la longueur de la fosse pétreuse. La plus petite ouverture a ouvert le canal carotidien et la carotide est à nu dans toute sa longueur. *A l'angle de flexion la paroi de cette artère est amincie par une ulcération antérieure, si bien qu'elle s'est déchirée par l'introduction de la sonde.* La lame criblée du conduit auditif interne est déchirée et communique avec la cavité du rocher. Autour de l'apophyse styloïde fort amincie et dénudée de son périoste en avant, existe un abcès par congestion, qui, d'une part, communique avec le foyer creusé dans le rocher, de l'autre, s'étend dans l'espace pharyngo-maxillaire au côté interne du muscle ptérygoïdien interne.

La trompe d'Eustache est en grande partie ulcérée dans sa longueur et communique avec cet abcès. Son ouverture dans le pharynx est très-grande, son orifice interne ulcéré et détruit, et pendant la vie du malade, il s'écoulait souvent par là, dans la gorge, un liquide fétide.

Dans notre premier travail, nous nous étonnions de la rareté de la lésion de la carotide chez les enfants si fréquemment atteints pourtant de carie du rocher, et en effet, nous ne connaissions à cette époque qu'un seul fait survenu chez un enfant de 11 ans. Les cas de Syme et d'Hermann (obs. I et III), tous deux relatifs à des enfants de 9 ans, sont venus montrer que cet étonnement était un peu prématuré. La proportion se trouve ainsi élevée à trois sur onze, un peu moins du quart des faits connus.

L'observation d'Hermann est encore curieuse à un autre point de vue, car c'est le seul exemple de semblable lésion chez la femme qui jusqu'alors, ainsi que nous l'avions fait remarquer, semblait avoir échappé à ce redoutable accident.

Notons encore l'origine très-probablement syphilitique de la carie du rocher dans l'observation II, due à Billroth.

Dans les trois observations que nous donnons ici, on reconnut la lésion de la carotide, du vivant du malade, ce qui porte à sept le nombre des cas dans lesquels le diagnostic fut fait pendant

la vie, et dans toutes les trois, comme dans les autres, ce furent l'abondance, la couleur rutilante et le jet saccadé du sang versé par l'oreille qui permirent de déterminer d'une façon précise la source de l'hémorrhagie. Peut-être pourtant dans ces cas, comme dans la plupart des autres, est-ce à une connaissance incomplète de la question que les auteurs doivent d'avoir porté ce diagnostic d'une manière aussi absolue, et est-ce par une véritable chance qu'ils ont vu l'autopsie démontrer la lésion dont ils avaient affirmé l'existence pendant la vie. Peut-être s'ils avaient réfléchi et aux vaisseaux veineux nombreux dans cette région qui peuvent, eux aussi, fournir une hémorrhagie tout aussi abondante et à la possibilité de l'ulcération d'une branche de la carotide externe eussent-ils été beaucoup moins affirmatifs.

Nous avons longuement insisté ailleurs sur la difficulté qu'il y avait à distinguer la nature artérielle ou veineuse d'une otorrhagie un peu abondante, et montré de quelles précautions le chirurgien devait s'entourer pour reconnaître la source de l'écoulement sanguin et quel secours lui apportait la compression de la carotide primitive. Une fois la lésion artérielle reconnue, disions-nous, il ne reste plus qu'à savoir si l'on a affaire à une plaie de la carotide interne ou d'une des branches de l'externe, et nous ajoutions : « Pour l'artère méningée moyenne, nous ne connaissons aucun moyen de lever les doutes; mais nous devons ajouter que ce diagnostic a peu d'importance, puisque nous n'avons trouvé aucun cas de perforation de cette artère. »

Or nous commettions là une erreur involontaire que nos recherches ultérieures nous permettent de réparer. Il existe un cas d'ulcération d'une des branches de la méningée moyenne, et la perforation de cette artère a été suivie, comme celle de la carotide interne, d'hémorrhagies abondantes.

Obs. V (Ward) (1). — Il s'agit d'une fille de 16 ans, qui a été traitée à London-Hospital par les D[rs] Crampton et Fraser pour une endocardite aiguë.

A son admission, l'écoulement purulent par l'oreille n'était

(1) Transact. of the pathol. Soc., t. I et II, p. 39, 21 déc. 1846.

pas suffisant pour attirer beaucoup l'attention et elle ne se plaignait jamais de symptômes du côté de la tête. Pourtant, aussitôt qu'elle fut sous l'influence du mercure, l'écoulement augmenta considérablement ; et, seize jours après son entrée, les parties molles de l'oreille commencèrent à s'escharifier. L'écoulement augmenta de quantité tous les jours et devint à la fin très-abondant et horriblement fétide. Six semaines environ après son admission, il survint une abondante hémorrhagie à deux reprises différentes et elle mourut dans le coma, sans qu'on eût remarqué auparavant ni paralysie ni perte de connaissance.

Autopsie. La carie de l'os a envahi l'articulation temporo-maxillaire qui est détruite, à l'exception du fibro-cartilage ; au niveau de la face antérieure du rocher cariée, on voit une ulcération de la dure-mère, du diamètre environ d'une pièce de 3 pennys. La surface entière de l'hémisphère gauche du cerveau est recouverte par une couche de lymphe brun grisâtre et une grande quantité de sang artériel provenant évidemment d'une branche de la méningée moyenne qui est ulcérée (apparently from a branch of the middle meningeal wich had ulcerated), est épanchée sur sa partie latérale, antérieure et supérieure et sur la portion correspondante de la dure-mère.

Cette observation est très-importante. De ce que la méningée moyenne ou une de ses branches peut s'ulcérer et fournir une hémorrhagie en tout semblable pour l'importance et la gravité à celle qui provient de la perforation de la carotide interne, et de ce qu'il est impossible de reconnaître avec certitude quelle est de ces deux artères celle qui donne le sang, il en résulte que le chirurgien devra toujours avoir sous les yeux la possibilité d'une erreur et se guider là-dessus pour le choix de l'artère à lier.

Nous avons établi, en effet, contrairement à l'opinion de MM. Baizeau (1) et Genouville (2) et en nous fondant sur le succès relatif obtenu par M. Broca, que le chirurgien devait comme ressource extrême recourir à la ligature de l'une des deux carotides primitive ou interne.

(1) Bull. de la Société de chirurg., 1861, séance du 17 juillet.
(2) Bull. de la Société anat., 1864, p. 380, et Archives gén. de méd., mai 1864.

Bien loin de modifier nos convictions à cet égard, les observations que nous rapportons ici ne font que les confirmer. Sur ces trois faits, deux fois on lia la carotide primitive, et si, dans le second cas (Billroth), l'insuccès fut complet; si, comme dans le fait de M. Baizeau, malgré la ligature des deux carotides, les hémorrhagies persistèrent et emportèrent le malade; le premier cas (Syme), au contraire, est un exemple de guérison parfaite, et bien qu'après qu'on eut lié la carotide primitive du côté lésé, l'hémorrhagie ait reparu et en quantité considérable à trois reprises différentes, elle finit cependant par s'arrêter, et, trois mois après, l'enfant était aussi bien qu'avant sa maladie. C'est bien là un succès aussi complet que possible.

Aussi sur quatre cas où l'on se décida à tenter l'opération, deux fois elle a réussi (car notre observation est un succès, au moins quant à l'arrêt des hémorrhagies), et deux fois elle a échoué. Nous maintenons que cette proportion, pour n'être pas très-avantageuse, autorise et doit même encourager le chirurgien à pratiquer la ligature.

Mais, si, à cet égard, nos convictions sont les mêmes qu'en 1866, si nous demeurons persuadé qu'aussitôt qu'il aura acquis la certitude, ou tout au moins la présomption très-grande qu'il existe une lésion artérielle, le chirurgien devra procéder à la ligature de l'artère qui fournit le sang, il n'en est plus de même quant au choix du vaissseau.

A cette époque, sans nous prononcer absolument sur celle des deux carotides qu'il fallait oblitérer, et cela à cause d'une phrase prononcée par M. Lefort (1) à la Société de chirurgie à propos de notre observation, nous pencherions évidemment pour la carotide interne, source constante, pensions-nous, de l'hémorrhagie; mais aujourd'hui c'est absolument le contraire, et nous croyons que c'est la carotide primitive qu'il faut lier, non pas par préférence, mais par nécessité, toutes les fois qu'on aura affaire à une hémorrhagie artérielle par l'oreille.

La raison de ce choix exclusif, nous la puisons dans l'observa-

(1) Et à ce propos, M. Lefort nous a déclaré que dans cette phrase sa pensée avait été dénaturée, car il tient que les accidents cérébraux sont aussi fréquents, quelle que soit l'artère liée.

tion de Ward, puisque, en effet, la méningée moyenne peut être perforée, puisqu'il est impossible, nous l'avons montré, de distinguer l'écoulement sanguin qui résulte de sa blessure de celui causé par la lésion de la carotide interne, et qu'il y a là une cause d'erreur inévitable; il faut, pour le lier, choisir le vaisseau qui réponde aux deux indications, celui qui, dans l'un comme dans l'autre cas, mettra un terme à l'hémorrhagie, qu'elle vienne de la carotide interne ou de l'externe; en un mot, c'est sur la carotide primitive que devra toujours porter la ligature. C'est, au reste, toujours elle qui a été liée, et dans trois cas au moins les chirurgiens n'ont pensé qu'à elle quand ils ont agité la question de l'opération.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA NOSTRAS, OBSERVÉE A L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE, EN 1869;

Par M. QUINQUAUD.

L'étude des épidémies doit préoccuper le médecin d'une manière toute spéciale : c'est là, en effet, qu'il peut saisir, mieux que dans les maladies sporadiques, et la prophylaxie et la nature des affections morbides, quels sont les différents états pathologiques que peuvent produire les agents toxiques, etc., etc.

Le désir d'apporter notre faible tribut à la connaissance de ces divers points nous fait publier un résumé succinct d'une petite épidémie cholérique.

Les cas *sporadiques* de choléra dit *nostras* sont beaucoup plus rares qu'on ne le pense généralement. Quand on observe de près les faits, on voit qu'il s'agit le plus souvent de petites épidémies qui passent inaperçues. C'est ce que nous espérons mettre en évidence en présentant dans ce travail quelques observations que nous avons eu occasion de recueillir au mois de juillet dernier dans le service de M. le D[r] Lorain à l'hôpital Saint-Antoine.

En même temps que nous voyions (du 15 juillet au 14 août) évoluer sous nos yeux 4 cas de choléra confirmé, dont 2 se sont terminés par la mort, nous constations en outre divers états

pathologiques : cholérine, diarrhée, intoxication légère (dite embarras gastrique), tous états pathologiques que nous rattachons à l'*épidémie :* en un mot, pour nous ces états sont cholériques, et ne sont pas sous la dépendance de la constitution médicale, sorte de résultante des influences hygiéniques, exerçant son action sur les maladies d'une époque et dans une localité déterminée. A peu près dans les mêmes mois, d'autres cas étaient observés à Paris. M. le Dr Piogey (1) a traité en ville quatre cas de choléra, un seul s'est terminé par la mort. A ce moment, il y a donc eu une petite épidémie parisienne.

Dans la première partie de ce travail, nous ferons la relation de 4 cas de choléra confirmé, et nous présenterons quelques considérations sur leurs symptômes; quant aux observations, nous les rapporterons dans l'ordre où les malades sont entrés à l'hôpital; dans une deuxième partie, nous parlerons de divers états morbides, qui peuvent se manifester au moment d'une épidémie cholérique. Nous rechercherons en dernier lieu s'il est possible, à notre époque, de faire deux espèces de choléra : le choléra sporadique ou nostras et le choléra épidémique ou asiatique. Enfin, nous décrirons les caractères graphiques des crampes cholériques.

§ Ier.

OBSERVATION Ire. — *Choléra ; constriction interthoraco-abdominale; garde-robes caractéristiques pendant cinquante-six heures; pneumonie sans augmentation de chaleur centrale. Mort. Autopsie, hépatisation rouge et grise.* — Le 13 juillet 1869, le nommé Poulain, ciseleur, âgé de 53 ans, entrait à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Augustin, n° 18.

Il raconte qu'il a été toujours bien portant, qu'il a eu une chaude-pisse et un rhumatisme mono-articulaire blennorrhagique. Hier a travaillé comme d'habitude, a bu beaucoup plus de coco que d'ordinaire; le soir, à huit heures, survint tout à coup une diarrhée intense (50 garde-robes en vingt-quatre heures); vers minuit se déclarèrent des crampes aux mollets et

(1) Extr. des procès-verbaux de la Soc. méd. du IXe arrondissement (*Union méd.*, 1869, p. 104).

aux cuisses, du refroidissement, des vomissements, de l'aphonie, une soif vive et une sensation de barre à la base du thorax, de la cyanose.

État actuel. — Ce malade présente tous les signes du choléra confirmé : *crampes*, cyanose, facies abdominal, vomissements, diarrhée blanchâtre; anurie complète depuis hier; voix éteinte; peau ridée et flasque; le pli qu'on y forme disparaît lentement.

P. 104.	T. m. d.	36,3.	Refroidissement de la langue.
	T. A. d.	37,3.	Hyperémie conjonctivale.
	T. B.	34.	
	T. R.	38,8.	

A la suite d'un bain de vapeurs de trois quarts d'heure :

P. 104.	T. m. d.	36,6.	
	T. A. d.	37,5.	La peau est recouverte de sueurs.
	T. B.	34,6.	
	T. R.	39.	

Il semble que non-seulement la température périphérique ait augmenté, mais même la température centrale.

Le 14. L'anurie persiste; pouls petit, 84; langue collante et froide. La voix est un peu revenue; les matières fécales sont constituées par du mucus blanchâtre, et les vomissements sont de la couleur de la décoction de riz.

Les caractères des crampes sont analogues à ceux que nous avons décrits ailleurs. (*Gazette médicale de Paris*, 1869.)

T. m. d.	36,6.
T. A. d.	37.
T. B.	32,8.
T. R.	38,6.

En sondant le malade on extrait 12 à 15 grammes d'urine albumineuse (chaleur et acide nitrique).

Soir. Les crampes ont cessé.

P. 76.	T. m. d.	36,7.	
	T. A. d.	37,1.	
	T. B.	34.	
	T. R.	38,7.	Resp. 28.

Le 15. Cinq ou six garde-robes. Les matières fécales deviennent jaunes; peu de sommeil. N'a pas uriné. La langue est moins froide; petites secousses musculaires. — On extrait avec la sonde 20 grammes d'urine dans la vessie; urine albumineuse; voix cassée.

P. 82.	T. m. d.	35,4.
	T. A. d.	37.
	T. B.	35.
	T. R.	38.

Soir. Les matières fécales sont jaunes; nausées, vomissements sensation de barre au creux de l'épigastre.

P. 88.	T. m. d.	36,2.
	T. A. d.	37,2.
	T. B.	36,5.
	T. R.	38,1.

Le 16. P. 74. Facies vultueux; a uriné quelques gouttes. On retire avec la sonde 50 grammes d'urine, qui est albumineuse, pas de sucre (liqueur de Bareswil); le malade *tousse* depuis quatre heures du matin.

A l'auscultation, on trouve en arrière quelques râles humides sans souffle à la base droite.

T. m. d.	36,6.
T. A.	37.
T. B.	37.
T. R.	37,6.

Tandis que la température rectale diminue, les températures périphériques augmentent.

Soir. A vomi. Bouche amère; a uriné quelques gouttes.

P. 78.	T. m. d.	36,8.
	T. A. d.	37,2.
	T. B.	36,5.
	T. R.	37,6.

Nous remarquons ici que la température buccale est toujours basse.

Le 17. Voix éteinte; selles liquides; facies vultueux; a uriné 125 grammes de liquide fétide avec dépôt de sels; albumine dans l'urine; pas de sucre. Le pouls est si faible qu'on ne peut le prendre au sphygmographe.

T. m. d. 35,2.
T. A. d. 36,8.
T. B. 36,6.
T. R. 37,2.

Le soir, la température est à peu près la même. Nous voyons que la chaleur varie peu, et qu'il n'y a aucune espèce de réaction.

Le 18. Urine, 250 grammes (trois garde-robes liquides); face congestionnée, vultueuse (fausse réaction); a encore vomi. Pouls faible, à 66. La température varie peu; moins d'albumine dans les urines; pas de sucre.

Soir. P. 64. Les matières fécales sont très-colorées; faiblesse excessive; facies vultueux; somnolence. Même température; cependant la température rectale monte à 38.

Le 19. Diarrhée verte (5 ou 6 garde-robes); pouls faible; urine, 600 gr. P. 78. Même température. L'albumine disparaît de l'urine; pas de sucre. Depuis hier la respiration s'est notablement accélérée; plaques d'un rouge bleuâtre sur les deux joues; bouche sèche, langue poisseuse; pas de vomissements.

Soir. Resp. 40. P. 84. Sensation de gêne respiratoire accusée par le malade. Somnolence.

T. m. d. 36,4.
T. A. d. 37,5.
T. B. 36,2.
T. R. 38,4.

Pas trace d'albumine dans les urines (chaleur et acide nitrique).

Nous voyons donc ici une température buccale très-basse, tandis qu'il se fait une augmentation de la température rectale.

Le 20. 400 gr. d'urine; un quart d'heure après la mort, T. R. 37,8; pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Autopsie. Rigidité cadavérique très-accusée. Une liquide jau-

nâtre s'écoule par les commissures labiales. Etat poisseux des séreuses pleurales, péricardique et péritonéale.

Thorax. Quelques adhérences pleurales anciennes du côté droit; rougeur de la plèvre pulmonaire et costale du côté gauche. Epanchement séreux d'environ 150 gr.; fausses membranes récentes sur la plèvre pulmonaire de ce côté.

Poumon droit. Un peu d'emphysème à la partie antérieure; le lobe inférieur est dur, ne crépite ni ne s'insuffle ; à la coupe, on voit tous les caractères de l'hépatisation rouge et grise; il s'écoule un liquide puriforme et sanieux; le lobe moyen est aussi hépatisé dans toute son étendue. Le lobe supérieur est simplement œdématié.

Poumon gauche. Hépatisation rouge de tout le lobe inférieur; œdème du lobe supérieur.

Cœur. Surcharge graisseuse sous-péricardique. L'oreillette droite est distendue par des caillots noirâtres; le cœur est d'un moyen volume; le ventricule droit est flasque, le ventricule gauche est assez résistant; dans ce même ventricule quelques caillots gelée de groseille, lesquels se prolongent jusque dans l'oreillette gauche.

Les valvules sont saines; léger épaississement de la valvule mitrale; caillots de même nature dans le ventricule droit et l'oreillette du même côté.

Abdomen. La vésicule biliaire contient de la bile fluide, jaunâtre. Le foie est un peu petit, offrant à sa surface des plaques jaunâtres de dégénérescence graisseuse. Les veines sus-hépatiques renferment du sang fluide. Les voies biliaires intra-hépatiques contiennent un liquide jaunâtre jusque dans leurs dernières ramifications. Le centre des lobules est rougeâtre.

Les reins sont congestionnés; la capsule est adhérente sur certains point au tissu rénal.

La vessie contient environ 60 gr. d'urine trouble.

Les intestins contiennent des matières jaunâtres, au milieu desquelles on distingue une sorte d'exsudat blanchâtre qui nage dans le liquide intestinal; par places, on voit des îlots congestionnés; psorentérie; la muqueuse est tuméfiée et vascularisée. Le côlon descendant est revenu sur lui-même, petit, et renferme des matières décolorées.

La rate est petite, d'une consistance normale.

A la surface de la pie-mère on remarque de la rougeur et des ecchymoses. Sur une coupe du tissu cérébral, piqueté à peu près ordinaire.

Au microscope, une coupe du tissu pulmonaire hépatisé nous montre des corps granuleux; de nombreux leucocytes; une matière protéique épaissie pâlissant par l'acide acétique, des granulations graisseuses, des cellules et des noyaux épithéliaux plus ou moins altérés. Les alvéoles sont pleines de ces éléments; les capillaires sont dilatés et gorgés d'hématies.

L'épithélium des tubuli rénaux est le siége d'une dégénérescence graisseuse; sur le trajet des capillaires on voit de petits amas de granulations pigmentaires.

La fibre musculaire n'est pas complétement saine, elle est le siége d'un commencement d'altération graisseuse.

Les cellules hépatiques sont à peu près normales. L'exsudat blanchâtre du gros intestin est formé par de l'épithélium granulo-graisseux (cellules et noyaux) et par de la mucine.

On constate une desquamation exagérée avec atrophie épithéliale et formation de leucocytes sur la membrane muqueuse oculaire, sur la bronchique, sur la cysto-pyélique et sur l'intestinale.

Réflexions. — Cette observation nous semble devoir attirer l'attention à plus d'un titre. Nous y remarquons :

1° La *constriction interthoraco-abdominale* qui nous a paru exister non-seulement dans les cas de vrai choléra, mais encore comme symptôme de l'intoxication cholérique, à quelque degré qu'elle se présentât.

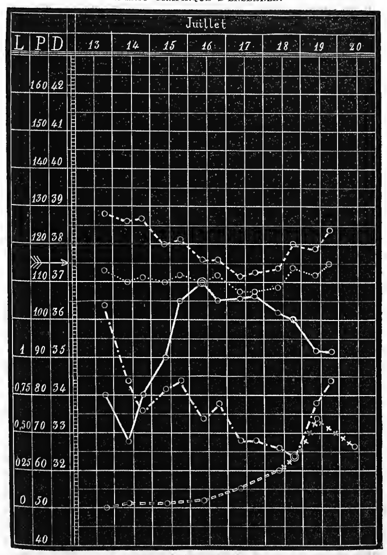
2° Les garde-robes, qui restent blanchâtres pendant peu de temps (56 heures environ) pour devenir ensuite colorées.

3° Une pneumonie au moment d'une réaction incomplète, sans augmentation ni de la chaleur centrale, ni de la *chaleur périphérique*.

4° Une inflammation épithéliale de plusieurs muqueuses.

5° La néphrite catarrhale à évolution rapide (cinq jours), d'où l'albuminurie transitoire.

TABLEAU GRAPHIQUE D'ENSEMBLE.



Explication du Tableau.

Figure Ire. — La courbe supérieure indique la température rectale. — La deuxième courbe montre la température axillaire. — La troisième, qui est constituée par deux lignes droites parallèles, fait voir la température de la bouche. — La quatrième, formée de points et de tirets, indique le pouls. — La cinquième est la courbe des urines (poids ou volume); elle se divise en deux parties : la première qui est formée de petits rectangles, montre que l'urine est albumineuse ; la seconde, composée de petites croix, représente les urines normales. Chaque centimètre de hauteur indique 250 grammes ou un quart de litre.

6° D'après ce tracé graphique des températures et du pouls, nous voyons que la température rectale a toujours été en décroissant jusqu'au 17 juillet matin ; il en est de même pour la température axillaire ; pendant ce temps, la température buccale s'élevait, le pouls s'abaissait ; la sécrétion urinaire avait une tendance à augmenter.

Jusqu'au 18 juillet matin, il y eut donc une tendance d'amélioration sur les premiers jours. Mais, à partir de cette époque, nous constatons que la température rectale montait, de même que la température axillaire, tandis que la température buccale s'abaissait, que le pouls s'élevait et que la sécrétion urinaire diminuait ; il est vrai que pour celle-ci il existait une sorte de retard : d'une manière générale, il s'établissait donc à la fin des modifications dans la température, le pouls et les urines, changements qui sont l'opposé de ceux qui avaient eu lieu dans les premiers jours de l'entrée à l'hôpital. Si nous considérons les courbes générales de la température du rectum et de la chaleur de la bouche, nous verrons que, dans une première portion des tracés au début et dans la portion à la fin, il se produisait des phénomènes dits de *compensation* par M. Lorain (1) : les 14, 15 et 16 juillet, tandis que la chaleur rectale allait en décroissant, la température buccale augmentait ; puis, les 18 et 19, la température du rectum augmentait, tandis que la température de la bouche allait en décroissant. Dès lors, le pronostic devenait très-grave ; le malade mourait, en effet, le 20 juillet.

Obs. II. — *Choléra à marche lente ; conjonctivite ; légère tendance à la réaction les 13, 14, 15 août ; refroidissement périphérique le 16 ; réaction faible le 17 ; abdomen ballonné ; diarrhée persistante. Guérison.* — Le 27 juillet 1869, entrait à l'hôpital Saint-Antoine le nommé Bréon, âgé de 45 ans ; il était atteint d'une pneumonie en résolution ; il resta trois jours dans le service sans ressentir de malaise, puis se déclarèrent tout à coup les symptômes d'un choléra confirmé ; il n'y avait à cette époque aucun cas de choléra dans l'hôpital.

(1) Études de médecine clinique (choléra), 1868, et Revue des cours scientifiques, 7e année, n° 7, p. 107, 1870.

1er août. Vomissements, diarrhée blanchâtre, voix altérée, facies abdominal, refroidissement des extrémités, cyanose, urination faible, langue froide, soif vive.

	P. 88.	T. B.	34,1.
		T. m. d.	32,3.
		T. R.	38.
Soir.	P. 112.	R.	44.
		T. m. d.	33,8.
		T. B.	36,8.
		T. R.	39,2.

La réaction tend donc à se faire.

Conjonctivite avec liquide puriforme (leucocytes et épithélium).

Le 2. La diarrhée devient verdâtre, les mêmes signes persistent; tendance au refroidissement; pas d'albumine ni de sucre dans les urines; en même temps apparaît *du météorisme abdominal avec douleurs excessives* dans la région sous-ombilicale (1); le malade éprouve des douleurs si vives dans le ventre qu'on est obligé pour le calmer d'employer les opiacés *intus* et *extra*.

Depuis ce moment jusqu'au 5 août, le tympanisme douloureux persiste; il existe toujours une certaine tendance à la réaction, surtout dans la soirée.

Le 5, soir. Refroidissement périphérique de temps à autre; il a des vomissements, ne peut garder ses aliments.

P. 96.	T. m. d.	33.
	T. B.	37,4.
	T. R.	38,8.

Assoupissement, état typhoïde.

Cependant, le 8 août, il urine 1,600 gr. qui ne contiennent ni albumine ni sucre; la conjonctivite a presque disparu.

P. 82.	T. m. d.	34,8.
	T. B.	36.
	T. R.	37,2.

(1) On aurait pu penser à de la péritonite tellement les douleurs étaient fortes et le développement du ventre prononcé.

Le soir, la température rectale s'élève à 38, mais l'altération des traits, la stupeur, la diarrhée jaunâtre, persistent jusqu'au 21; le pouls oscille le matin entre 78 et 90, le soir entre 104 et 80. La température rectale varie : le matin entre 36,6 et 37,8, le soir entre 37 et 38,8. La température de la main oscille le matin entre 27 et 36,2, le soir entre 30 et 36,4; la diarrhée persiste ainsi que les vomissements; le malade ne conserve que les panades froides; la voix est toujours très-altérée; l'amaigrissement est considérable; nouvelle poussée catarrhale du côté de la conjonctive qui se termine deux jours après. Le malade reste dans son lit. Toujours de la somnolence, de l'apathie ; le *tympanisme sous-ombilical* continue, bien qu'il ait diminué.

Les urines varient de 1,200 à 2,100 grammes.

A partir de ce moment jusqu'au 4 septembre, époque à laquelle on l'envoie à Vincennes, la diarrhée persiste jaunâtre, le malade se lève un peu; l'amaigrissement est moindre, il y a cependant un peu de stupeur ; les vomissements se répètent encore ; bien qu'il y ait une certaine amélioration au point de vue de l'état général, le tympanisme et les douleurs abdominales ont complétement cessé.

Le 29, nous revoyons ce malade; la diarrhée a cessé aussitôt après son arrivée à Vincennes : il semble donc que le changement de milieu ait eu la plus heureuse influence sur son état général. C'est là, croyons-nous, un exemple à suivre; lors de la convalescence, lorsque la diarrhée continue, lorsque l'état général cholérique persiste, il faut éloigner les malades de l'hôpital et les envoyer dans un autre milieu.

En ce moment, l'état général est très-bon, la digestion se fait bien, la voix est normale, les forces reviennent.

Voici maintenant un tableau du pouls et de la température, afin qu'on puisse juger des fausses réactions et des refroidissements qui survenaient dans le cours de sa maladie.

	P. =		T. R. =		T. B. =		T. m. d. =	
	Matin	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.
1er août....	88	112	38°,»	39°,2	34°,1	36°,»	32°,3	33, 8
2 —....	94	112	38, 6	39, 1	36, 4	37, »	34, »	34, 8
3 —....	94	108	37, 6	38, 7	35, »	36, 2	34, 8	35, 8
4 —....	94	104	38, »	39, 2	36, 5	37, 8	36, »	36, 8
5 —....	94	96	38, 3	38, 8	37, 4	37, 4	35, 8	33, »
6 —....	82	100	87, 4	37, 7	36, 8	36, 2	34, 8	35, »
7 —....	82	92	37, 3	38, 4	36, 4	36, 6	34, 8	35, 2
8 —....	82	96	37, 2	38, »	36, »	36, 5	34, 8	35, »
9 —....	86	90	37, 6	37, 8	36, 8	36, 9	35, 6	35, 7
10 —....	84	96	37, 3	37, 7	36, 1	36, 4	33, 2	33, 7
11 —....	82	88	37, 3	37, 6	35, 7	36, »	33, 6	34, »
12 —....	82	86	37, »	37, 2	35, »	35, 4	28, 6	34, 8
13 —....	98	98	37, 4	37, 9	36, 3	36, 4	34, 1	35, »
14 —....	92	94	37, 7	37, 8	36, 8	36, 9	35, 3	35, 7
15 —....	90	92	38, »	38, 1	36, 6	37, »	35, 6	36, »
16 —....	78	80	36, 7	37, »	33, 4	34, 5	27, »	30, »
17 —....	82	116	37, 4	38, 8	36, 2	37, 3	36, »	36, 4
18 —....	82	96	37, 2	38, 4	36, 2	37, »	34, »	34, 6
19 —....	88	108	37, 7	38, 2	36, 2	37, 2	32, »	35, »
20 —....	82	104	37, 3	38, 3	36, »	36, 7	34, »	35, 2
21 —....	92		37, 4		36, 1		35, »	

Réflexions. — S'il n'y avait eu là qu'une diarrhée chronique simple consécutive au choléra, nous n'aurions probablement pas observé ces symptômes. Que voyons-nous? tendance au refroidissement périphérique (exemple : le 12, mat., température m. d., 28,6; soir, 34,8; T. R., mat., 37; soir, 37,2), tendance à la réaction les 13, 14 et 15 août, puis refroidissement périphérique; le 16, T. m. d. matin, 27°; soir, 30; réaction le 17, matin et soir; T. m. d., mat. 36; soir, 36,4.

Ce sont des refroidissements suivis de réaction, car bien que la température des mains soit très-difficile à apprécier thermométriquement, les chiffres sont tellement probants qu'il n'y a pas de doute à cet égard. D'ailleurs, en même temps, le malade accuse des sensations de froid, il y a une diminution proportionnelle de la température buccale et ensuite réaction. (Voy. le tableau des températures.)

Voilà un choléra à marche lente, mais offrant ce fait remarquable, c'est qu'à certains moments il varie dans sa marche; il semble qu'il s'agisse d'une série de tendances au refroidissement périphérique et à la réaction, du moins au début; cette dernière est incomplète. Avons-nous affaire dans ce cas à une

diarrhée chronique ulcérative ou non, consécutive au choléra; ou bien est-ce parce que l'individu est encore sous l'empire du poison cholérique, que tous ces accidents se prolongent? En un mot, est-ce une diarrhée chronique simple ou un choléra à marche chronique?

Pour nous, il nous a semblé que l'organisme n'était pas complétement soustrait à l'influence du miasme cholérique, vu ces vomissements persistants, surtout ces tendances au refroidissement périphérique et à la réaction immédiatement après. (Voy. première réaction le 2 août.)

De plus, la diarrhée et un certain degré de cyanose persistent. Nous pensons donc que nous avons affaire à une intoxication cholérique à marche lente.

Nous désirons encore appeler l'attention sur la *conjonctivite catarrhale* qui est survenue à deux reprises chez ce malade, et qui a persisté pendant longtemps, mais à des degrés divers d'intensité.

S'agit-il, en effet, ici d'une conjonctivite produite par une cause externe, froid, par exemple? Et d'abord elle a apparu en même temps que les accidents cholériques chez un homme placé dans les meilleures conditions pour ne point prendre une inflammation de l'œil; de plus, depuis que notre attention est fixée sur ce sujet, nous avons constaté chez plusieurs cholériques, non pas une conjonctivite aussi puriforme, mais une prolifération épithéliale abondante; ce qui donne un aspect louche au mucus abondant qu'on trouve dans les culs-de-sac des paupières. (Voyez observation Ire.)

Obs. III. — *Choléra; attaque d'hémorrhagie cérébrale; réaction incomplète, hémiplégie gauche. Mort. Autopsie: hémorrhagie cérébrale à droite, vers le centre ovale de Vieussens; anévrysmes miliaires.* — Le 4 août 1869, le nommé Plausin (Henri-Laurent), âgé de 35 ans, entrait à la salle Saint-Lazare, n° 2, service de M. le Dr Bucquoy.

On apprend qu'il est malade depuis deux jours; il a été pris subitement de vertiges, de refroidissement, de nausées, de vomissements, d'une diarrhée riziforme; en même temps survenaient

des crampes dans les mollets. Diminution de la sécrétion urinaire.

Le 4 août. État actuel : Facies abdominal très-accusé, refroidissement périphérique, crampes, pouls petit, diarrhée blanchâtre, peau ridée et flasque, anurie. Vers le soir, tendance à la réaction; peau chaude.

Le 5. Dans la nuit, la réaction est incomplète; en même temps, on constate le matin qu'il est hémiplégique du côté gauche avec stertor léger; il a donc eu une attaque probablement d'hémorrhagie cérébrale. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Le 6, matin. Coma; même état. Le soir, asphyxie. Mort le 7.

Autopsie. Hémorrhagie cérébrale récente; caillot du volume d'une pomme d'api, constitué par de la fibrine fibrillaire et à l'état grenu, des hématies, des globules blancs, des granulations protéiques et graisseuses; anévrysmes miliaires à la surface des circonvolutions; dans le foyer, nous pouvons en retirer trois du volume d'une tête d'épingle. Dans les parois du foyer on trouve des tubes nerveux brisés, des corpuscules de la névroglie qui sont plus ou moins granuleux, des granulations graisseuses libres; prolifération des noyaux du tissu connectif sur les parois des fins vaisseaux du cerveau. Les parois qui limitent l'hémorrhagie sont colorées en jaune par l'hématine. Le foyer siége à droite en dehors du corps strié vers le centre ovale de Vieussens.

L'intestin renferme des matières fécales colorées en jaune dans toute l'étendue de l'intestin grêle, du côlon ascendant et transverse; mais elles sont blanchâtres dans le côlon descendant. Ici, on y trouve histologiquement une desquamation épithéliale, avec atrophie de l'épithélium de la graisse libre.

Le foie est congestionné; quelques cellules sont graisseuses; la vésicule est remplie d'une bile jaune.

La rate est d'un volume normal.

Les reins sont hyperémiés. Une coupe fine nous montre une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubuli.

Les poumons sont congestionnés et œdématiés à la base, sans trace de pneumonie (1).

Le cœur est flasque; dégénérescence granuleuse de la fibre primitive. Altération granulo-graisseuse des fibres primitives des muscles de la vie organique; pas de lésion cireuse.

Réflexions. — Cette observation nous paraît importante, attendu qu'elle nous montre :

1° La possibilité d'une hémorrhagie cérébrale au moment d'une réaction incomplète chez un individu déjà fortement prédisposé (puisqu'il avait des anévrysmes miliaires). On a signalé dans le choléra des congestions des méninges, des œdèmes, des épanchements séreux; mais les épanchements sanguins dans la masse encéphalique sont moins fréquents. Peut être cet homme aurait-il pu finir ses jours sans hémorrhagie cérébrale, bien qu'ayant des anévrysmes miliaires dans le cerveau; mais les conditions anormales d'hydraulique survenues dans la circulation cérébrale au moment de la période de réaction ont suffi pour déterminer la rupture vasculaire et l'épanchement sanguin.

2° Des lésions nutritives d'un assez grand nombre de fibres primitives des muscles de la vie de relation.

3° L'inflammation superficielle de la muqueuse bronchique à évolution rapide, donnant naissance à une production exagérée de mucine, à une prolifération épithéliale, et à une néoformation de leucocytes.

MM. Bouillaud, Gendrin, Tholozan, ont vu cette matière des bronches; M. Jules Besnier, après avoir constaté les caractères des éléments épithéliaux proliférés, fait jouer un certain rôle dans la production de l'asphyxie (2).

Obs. IV. — *Choléra; diarrhée riziforme; météorisme abdominal*

(1) Dans un assez grand nombre de ramifications bronchiques, on voit une matière gélatineuse, d'un jaune brunâtre, qui tapisse les parois des canaux aériens; au microscope, on trouve un grand nombre de cellules épithéliales plus ou moins altérées, beaucoup d'entre elles conservant encore des cils vibratils, des leucocytes, des hématies. Tous ces éléments sont agglutinés par de la mucine.

(2) Thèse inaugurale, 1867, p. 73.

avec douleurs assez vives ; abaissement de la température périphérique avec élévation de la chaleur centrale. Guérison. — Enfin, le 5 août 1869, la nommée Colle, journalière, âgée de 40 ans, entre à la salle Sainte-Adélaïde, n° 23. Elle raconte que, le 31 juillet, elle a été prise, au milieu de la santé la plus parfaite, de nausées sans vomissements, de tournements de tête, de borborygmes sans diarrhée, de sueurs profuses, de douleurs, surtout aux mollets ; la voix s'est altérée : cet état s'est prolongé pendant quarante-huit heures, après quoi est apparue de la diarrhée riziforme avec refroidissement périphérique, ballonnement excessif du ventre, et douleurs vives dans les muscles des jambes et des bras.

Elle s'est réchauffée, après douze heures; depuis elle a toujours eu assez chaud; cependant elle s'est refroidie en venant à l'hôpital. Les vomissements ont cessé. La diarrhée riziforme a continué jusqu'au 3 août, pour devenir jaunâtre ensuite.

État actuel, 5 août. Mains froides, voix un peu altérée, douleurs vagues dans les mollets, vertiges, diarrhée intense; les vomissements ont repris; la peau est moins flasque; *l'abdomen est ballonné* (1), tendu, et surtout douloureux à l'hypogastre (cette femme ne serait pas hystérique). C'est la première fois que son ventre devient gros comme dans ce cas; en même temps elle accuse des douleurs si vives, que l'on pourrait croire à de la pelvipéritonite; cependant, le toucher vaginal n'indique aucune déformation anormale, ni aucune sensibilité exagérée dans les culs-de-sac.

P. 102 T.m.d. 35°,2
T. B. 36°,2
T. V. 38°,8

Il y a un refroidissement périphérique avec élévation de la température centrale.

Le 6 août, même état. Le soir il se fait un commencement de réaction : T. V. 39°; T.m.d. 37°

7 août. Le malade va beaucoup mieux.

(1) Il semble à la vue qu'elle soit enceinte de six mois.

P. 80; T. V. 38°,5 : Chaleur périphérique à peu près normale. L'abdomen est toujours tendu, mais moins douloureux.

Soir : P. 96; température vaginale 38°,8.

8 août. P. 70; T. V. 37°,7. La langue est toujours sèche. Même état abdominal.

L'amélioration se continue : les douleurs, la tension abdominale disparaissent rapidement.

Réflexions. — Voilà donc une femme qui a été prise du choléra morbus et de symptômes abdominaux, qui ne sont pas la règle : mais bien évidemment cette tension, cette douleur dépendent de l'intoxication cholérique, et ne paraissent dues à aucune autre cause. Rien, du côté de l'appareil utérin, ne rendait compte de ces phénomènes. D'ailleurs, nous avons rencontré cet aspect du ventre, dans un cas de choléra à marche lente. (Voyez observation II.)

Nous désignerons cet état sous le nom de *forme abdominale* du choléra.

Obs. V. — *Choléra dit sporadique; vomissements et selles riziformes; cyanose; diminution de la sécrétion urinaire; crampes. Mort. Autopsie; psorentérie,* etc. — Le nommé Drom..., âgé de 57 ans, entre, le 9 août 1868, à la salle Saint-Louis, n° 37, service de M. le Dr Laboulbène.

Il raconte qu'il est pris subitement, le 7 août, d'une diarrhée intense et de vomissements bilieux. Lundi matin, refroidissement périphérique.

Le 9 août, soir, cyanose, voix éteinte, refroidissement, crampes très-douloureuses aux membres inférieurs; diarrhée riziforme et vomissements de même nature; le malade n'urine pas. Langue froide. Il existe un peu d'albumine dans les urines, qui sont très-peu abondantes.

Le 10, même état. Facies abdominal très-accusé. Cyanose, diarrhée riziforme la mieux caractérisée.

Décédé le soir à huit heures.

Nécropsie. Psorentérie intestinale avec hyperémie de la muqueuse, congestion pulmonaire. Les reins présentent des canalicules opaques, dont les cellules sont en voie d'atrophie granulo-

graisseuse : néphrite catarrhale. Cœur flasque contenant du sang fluide. Le foie est un peu gras.

Dégénérescence granuleuse des muscles de la vie de relation.

Réflexions. — Il s'agit ici d'un cas de choléra sporadique : or en analysant les symptômes, nous trouvons qu'ils ont la plus grande analogie avec ceux du choléra asiatique : aphonie, anurie, crampes, cyanose, facies abdominal ; selles blanchâtres, riziformes ; température périphérique abaissée ; peau flasque avec sensation de froid particulière en la touchant, élévation de la température centrale.

Des observations précédentes et de celle-ci il ressort que l'analogie entre les deux espèces de choléra, évidente quant aux symptômes, ne l'est pas moins quant à la gravité.

Si, maintenant, nous jetons un coup d'œil général sur les lésions des muqueuses, nous voyons qu'il existe une inflammation superficielle des muqueuses de l'intestin, des bassinets, des bronches (obs. III), des yeux (obs. Ire, obs. II) ; de là certains signes qu'on connaît très-bien. Mais cette phlegmasie est consécutive, peut-être même tient-elle à l'élimination du poison par ces membranes. Certains auteurs, en effet, pensent que cet agent existe surtout dans les garde-robes, et la preuve, c'est qu'on produirait des symptômes cholériques en injectant ou en introduisant dans l'estomac des matières fécales récentes, incolores et sans odeur, tandis qu'on déterminerait une infection putride avec des matières anciennes et décomposées (1).

D'après les expériences de Thiersch et les observations de Pettenkofer, les évacuations fraîches ne développent point l'infection ; mais elles sont actives après avoir subi certaines modifications qui s'opèrent en plusieurs jours (2).

Quoi qu'il en soit de l'explication, un grand nombre de muqueuses sont le siége d'une multiplication exagérée des éléments épithéliaux, d'une hyperémie coïncidant avec une tuméfaction de

(1) Legros et Goujon, Journal de l'anatomie et de la physiologie, nov. 1866.
(2) Traité des maladies infectieuses, par Griesinger, p. 414.

la muqueuse; sur certaines d'entre elles, il y a production de leucocytes. Il s'agit donc d'une inflammation superficielle des muqueuses, d'une hyperémie plus ou moins intense coexistant avec un certain boursouflement de la muqueuse.

§ II.

De certains états pathologiques cholériques observés pendant cette épidémie.

1er *type.* — Le 7 août, à la consultation, nous voyions trois malades présentant à peu près les mêmes symptômes; l'un d'eux, Gherbuin, âgée de 31 ans, femme de ménage, chloro-anémique, est surtout indisposée depuis huit jours; les quatre premiers jours elle a eu de la diarrhée jaune, de l'anorexie, la bouche pâteuse, la langue sale, des nausées, de légères *douleurs* dans les mollets; depuis quatre jours elle vomit des matières blanchâtres, de véritables crampes se sont déclarées, mais elles n'ont duré qu'un jour; de plus, elle a eu des garde-robes couleur « d'*amidon* délayé, » pas de coliques violentes; elle urinait peu. En même temps frissonnements.

Aujourd'hui, P., 96; T. R., 37,7.

Le 9 août, nous recevons, à la salle Saint-Augustin, deux malades (1) : Osteir présente les symptômes suivants : le 8 août au soir, coliques peu vives, diarrhée, vomissements blanchâtres, crampes dans les mollets avec sensation de *pesanteur :* ces douleurs persistent pendant douze heures. La voix est très-altérée, la soif vive; il urine peu.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

T. B., 36,1.
T. R., 37,6.

10 août. Tous ces accidents ont cessé.

P., 76; T. R., 37. Urine, 600 grammes.

Le 12. Urine, sans albumine ni sucre, 1,500 grammes; convalescence.

(1) Ducet, 30 ans, mineur, et Osteir, 32 ans, mécanicien.

Ducet offreà peu près les mêmes symptômes.

Ils sortent guéris, l'un le 14 août, l'autre le 21 du même mois.

A la consultation du samedi 14 août, nous voyions successivement plusieurs malades, dont nous allons rapporter quelques cas types.

2e *type.* — Femme B..., âgée de 28 ans, a présenté les signes suivants : la malade est réveillée dans la nuit par des borborygmes, des coliques modérées, à la suite desquelles elle a eu plusieurs garde-robes; vertiges, affaiblissement, tendance au refroidissement, douleurs légères aux jambes, diarrhée jaunâtre; la voix est un peu altérée; sensation de barre au creux épigastrique.

3e *type.* — Le second est un homme de 33 ans, habituellement bien portant, robuste, qui accuse des douleurs vagues dans les membres, des sueurs visqueuses, des nausées sans vomissements, des vertiges, de l'anorexie, des borborygmes *sans diarrhée.* La bouche est amère, la langue sale; P., 72; T. R., 37,8; il a eu la *voix très-altérée,* à peine si on l'entendait parler, malgré les efforts qu'il faisait pour crier; la voix est revenue en dix heures; certes, si ce cas s'était présenté seul, on aurait diagnostiqué un embarras gastrique, bien que l'altération de la voix soit un signe qui eût embarrassé le clinicien. Ce type s'est rencontré souvent à la consultation pendant que nous recevions des choléras confirmés dans le service de M. Lorain.

4e *type.* — Enfin, plusieurs malades nous accusent tantôt des vertiges seuls, tantôt une tendance au *refroidissement,* qui a persisté cinq à six heures, et qui s'est terminé par une espèce de réaction, sueurs abondantes pendant dix à douze heures; nous avons prié ces malades de revenir à la consultation, le surlendemain le calme était rétabli; ils se trouvaient bien, tout en conservant un peu d'*abattement.*

En résumé, voilà quatre types d'états pathologiques :

Le premier n'est autre chose que ce qu'on a décrit sous le nom de *cholérine.*

Le deuxième n'est autre que la *diarrhée prémonitoire*. Il s'agit donc, dans ce cas, d'une diarrhée qui emprunte certains caractères cholériques : refroidissement, altération de la voix, diarrhée, mais ici elle existe seule; elle a constitué toute la maladie. Cet état peut se produire avant, pendant et après l'épidémie, de même qu'elle peut n'exister qu'à une seule de ces périodes. Dans les épidémies de choléra, on a pu voir que, le nombre de ces cas graves allant toujours en diminuant, il arrive un moment où on ne constate plus que des diarrhées à caractères spécifiques. Il y a là encore une intoxication cholérique légère; le choléra ne se constitue pas; c'est un choléra avorté, et cela pour des raisons que nous ignorons complétement. En résumé, il s'agit ici d'une diarrhée cholérique. Mais il n'y a rien là de prémonitoire, rien qui annonce l'apparition du choléra, puisqu'elle peut n'exister qu'à la période d'état ou à la fin de l'épidémie cholérique. En un mot, ce n'est pas là une diarrhée plus ou moins étrangère à la cause du choléra, ni dépendante d'une constitution médicale imaginaire, mais bien une atteinte légère du miasme ou poison (peu importe le mot) cholérique.

D'autres fois, la diarrhée précède d'un temps variable (quarante-huit heures dans l'observation Colle) l'attaque cholérique; c'est cette variété de diarrhée qu'on pourrait appeler *prodromique*.

Mais que la diarrhée existe seule ou qu'elle soit suivie de choléra confirmé, elle est de même nature dans les deux cas; elle est produite par l'intoxication, par le poison du mal indien.

Dès que l'individu a de la diarrhée avec ses caractères spécifiques, il est intoxiqué; dans un cas la maladie avorte, dans l'autre elle évolue et se constitue choléra confirmé.

Les troisième, quatrième et cinquième types sont des états morbides qui recevraient les noms d'embarras gastriques, de courbatures, etc.

Mais voici plusieurs réflexions que nous suggèrent ces états spéciaux.

Ils ont apparu en même temps qu'on observait des cas de choléra bien net dans le même quartier de la ville.

Ils se sont montrés d'une manière épidémique en beaucoup plus grand nombre que dans le mois précédent.

De plus, nous pouvons retrouver tous ces états avant la déclа-

ration du choléra proprement dit (Voy. obs. IV, où nous rencontrons le troisième type). En un mot, un individu qui va avoir le vrai choléra, un, deux, trois, quatre jours avant l'attaque, peut présenter les symptômes d'un des cinq types que nous avons mentionnés. *Cependant les quatre derniers états morbides que nous avons étudiés ne sont pas suffisamment indiqués comme prodromiques du choléra.*

Il peut même arriver que le cinquième type soit le prélude de la diarrhée dite prémonitoire; il en est de même du troisième et du quatrième; ils peuvent encore préluder à la cholérine.

Ne doit-on pas considérer ces états morbides comme engendrés par la même cause, puisqu'ils apparaissent en même temps, sont prodromiques du choléra, et se montrent en grand nombre dans la même épidémie?

L'intoxication cholérique produite par un agent morbifique, dont nous ignorons la nature, comprend donc une série d'états pathologiques qui forment autant d'échelons, dont le dernier est le choléra confirmé.

Aussi doit-on réunir comme des variétés de cette intoxication les types suivants :

1° Le 4e type : état vertigineux déjà signalé par M. Decori (1);

2° Le 3e, ou intoxication cholérique légère (dite embarras gastrique);

3° Le 2e, ou diarrhée prémonitoire;

4° Le 1er, ou cholérine;

5° Le choléra confirmé.

Ecoutons, pour la diarrhée, ce que dit M. Chauffard : «Faut il voir là une simple coïncidence ou plutôt ne doit-on pas admettre une relation de nature et de cause entre cette diarrhée, qui atteint une grande partie de la population, et le choléra, qui en frappe des membres plus ou moins nombreux? Il ne nous paraît pas qu'on doive hésiter, surtout si on considère les caractères spéciaux, je dirai presque spécifique de la diarrhée » (2).

Ici cependant nous ferons une réserve. Il est parfois excessivement difficile de trouver des « caractères spécifiques à la

(1) Thèse; Paris, 1866.

(2) Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 2e série, t. II, 1865.

diarrhée prémonitoire; parfois, dis-je, elle offre la plus grande ressemblance avec la diarrhée catarrhale saisonnière. Il est vrai que souvent il existe quelque signe concomitant auquel il faut faire jouer un certain rôle, exemple le refroidissement, la réaction, l'altération de la voix, la diarrhée, les vomissements riziformes, etc., symptômes qui, en apparaissant isolément ou groupés au début, à la période d'état ou de déclin de la diarrhée prémonitoire, de l'embarras gastrique, doivent faire songer, au milieu d'une épidémie, que ces états morbides sont spécifiques et dus à la même cause.

M. Chauffard insiste surtout sur la diarrhée; mais il signale encore un autre état qui simule l'embarras gastrique et n'est « qu'une forme voilée de l'épidémie. »

Il indique, en outre, un troisième état morbide : malaise et anxiétés épigastriques; borborysmes, une ou deux évacuations alvines, vertiges, puis le calme se rétablit (1).

Plusieurs des types qui se sont présentés à nous pendant l'épidémie se rapprochent beaucoup de ceux qu'a rencontrés M. Chauffard. M. le Dr Desnos (2) les désigne sous le nom de *formes lamées*.

Griesinger (3) a émis les mêmes opinions; et en donnant une idée générale du processus cholérique, il signale la diarrhée cholérique et la cholérine, comme des degrés plus ou moins intenses, engendrés par la cause du choléra.

Après l'étude de ces états morbides cholériques, il nous apparaît donc que ces malades ont été intoxiqués d'une manière spéciale, nous ne savons par quel agent; mais nous reconnaissons par les effets qu'il produit sur l'organisme, qu'il doit être de même nature que celui qui a produit le choléra confirmé.

A la même époque, nous avons vu à la salle Saint-Augustin, là où étaient couchés nos cholériques, des pneumonies, des érysipèles, offrir comme prodromes de leurs maladies des signes de cholérine.

Il était donc de toute évidence qu'il existait une cause infec-

(1) Loc. cit. Chauffard.

(2) Dictionnaire de méd. et de chir. prat., t. VII, p. 431.

(3) Traité des maladies infect., 1868, traduct. Lemattre.

tieuse, qui agissait non-seulement sur des individus sains, mais même sur des personnes atteintes de maladies différentes ; cette cause, c'est le poison cholérique.

Pendant les épidémies de fièvre typhoïde, nous voyons tous les degrés de l'intoxication : forme maligne, forme de moyenne intensité, forme bénigne, la typhoïdette, que nous apprendrons bientôt à connaître; c'est une forme bien peu accentuée, qui présente dans certains cas des difficultés de diagnostic.

De même, pendant les épidémies de choléra, nous voyons la cholérine, la diarrhée cholérique, etc., etc., qui ne sont que des degrés divers de l'intoxication cholérique.

On serait peut-être tenté de rapporter ces diarrhées à la constitution médicale du moment ; mais leur apparition en même temps que la petite épidémie cholérique, et *surtout* leurs caractères spécifiques nous obligent à rejeter cette opinion. Est-il possible qu'une constitution médicale stationnaire ou saisonnière puisse engendrer ces divers états pathologiques ? Jusqu'ici je ne trouve nulle part écrit qu'une constitution médicale puisse produire des cholérines, des diarrhées avec vomissements blanchâtres, riziformes, avec ou sans crampes, avec une prostration extrême, ou bien même un embarras gastrique avec altération de la voix et retour rapide à la normale après une courte période de réaction.

D'ailleurs, dans un autre travail, nous verrons ce qu'il faut penser des constitutions médicales telles que les définit M. Dubois (d'Amiens), définition qui est d'ailleurs généralement acceptée par ceux qui croient à leur existence.

§ III.

Quelques mots sur l'identité des deux espèces de choléra.

Qu'il nous soit permis d'ajouter deux mots sur les analogies du choléra asiatique et du choléra nostras.

Dans nos traités classiques, on les différencie nettement et on établit deux espèces nosologiques.

— En adoptant cette classification, les cas que nous avons rapportés, de même ceux relatés par Levier (*Schweiger Zeitschrift*

für Heilkunde, 1865), sont des cas de choléra nostras; ils ne paraissent pas, en effet, devoir leur origine à une importation indienne ou arabique. Ce dernier auteur a observé une petite épidémie; certains de nos cas sont aussi apparus sous forme épidémique. Bien d'autres épidémies de choléra nostras ont été observées (celle de Londres, 1669 (1), celle de Nîmes, 1864) (2).

— Si nous résumons les *principaux signes* qu'ont offert nos malades, nous trouvons tantôt une diarrhée, tantôt les divers états pathologiques que nous avons étudiés, tantôt un début brusque, subit; des garde-robes tantôt bilieuses, tantôt franchement riziformes, des vomissements tantôt bilieux tantôt blanchâtres survenant après la diarrhée, ou en même temps; peau ridée, de la cyanose parfois très-prononcée; de l'anxiété, du refroidissement, des crampes; de l'altération de la voix, de la suppression des urines. Voilà donc des signes qui appartiennent au choléra asiatique, et que nous observons chez des malades atteints de choléra nostras.

En examinant ces différents symptômes, nous constatons qu'ils ont coexisté tous à des degrés divers dans toutes nos observations; et certes on ne peut pas dire que le cas observé par nous en février, celui de M. le Dr Laboulbène (voy. obs. V), soient des cas de choléra épidémique. Et cependant tous les signes du choléra indien ont été constatés.

A notre époque, les accidents sont absolument les mêmes. Nous venons de le voir; nous constatons de plus la difficulté extrême qu'éprouvent les plus savants cliniciens (Andral (3), Bouillaud) pour les différencier.

— D'ailleurs, parcourons un peu l'histoire du choléra nostras, nous voyons: 1° Celse (4) signaler les déjections et les vomissements blancs (interdum alba); 2° Cœlius Aurelianus (5) mentionner les évacuations blanchâtres (subalbida desputa); 3° Zacutus Lusitanus (6) observer des selles liquides et blanches; 4° un

(1) Sydenham (traduct. de Jault), t. I, p. 194.
(2) Reivière, Prax. med., lib. IX (Op. omn. univ.; Lugduni, 1663).
(3) Pathologie interne, t. I, 1836.
(4) De Re medica, lib. IV, cap. 11.
(5) De Morb. ac. et chr., lib. III, cap. 19.
(6) Dans Boisseau, Traité du choléra-morbus; Paris, 1832.

médecin belge (1), du XVIIe siècle, rapporter un cas où les garde-robes sont « semblables à du « clair laict »; 5° le Dr Ménard (2), signaler des selles composées de flocons blanchâtres, etc., etc.

Voilà autant de preuves qui nous indiquent que les garde-robes et les vomissements blanchâtres ne sont point particuliers au choléra asiatique.

— On peut observer les formes les plus graves dans des cas sporadiques, témoin encore le dernier cas que nous avons publié dans la *Gazette médicale* (1869) :

— Au point de vue de la *cause*, nous sommes aussi peu renseignés.

« Dans l'état actuel de nos connaissances, le choléra nostras ne peut être séparé qu'au point de vue étiologique du choléra asiatique » (3). La distinction reposerait sur une inconnue, la cause. Il est vrai que le même auteur ajoute plus loin : « Il est possible que les véritables causes du choléra nostras soient tout à fait cachées et imprévues. » Si elles sont *cachées* et *imprévues*, comment pouvons-nous connaître si elles sont différentes de celles du choléra asiatique ? Il faut ajouter que Griesinger parle, dans le premier cas, de causes adjuvantes, probablement, et de causes efficientes dans la seconde phrase. Mais, pour établir un type morbide nosologique, il faut autre chose que des causes adjuvantes plus ou moins problématiques, qui se rencontrent d'ailleurs également pour le choléra asiatique. Tout au plus pourrait-on décrire le choléra nostras comme une variété et non comme une espèce.

En dernière analyse, ni l'épidémicité, ni les symptômes, ni la terminaison, ni les causes, ne peuvent servir à diviser le choléra en deux espèces distinctes; mais c'est précisément à l'aide de ces éléments, que les auteurs se sont évertués, avec beaucoup de peine sans doute, à distinguer deux espèces de choléra ; d'un autre côté, nous venons de voir que ces éléments sont à peu près les mêmes dans les deux espèces.

---

(1) Dans Bouillaud, Traité théoriq. et pratiq. du choléra-morbus ; Paris, 1832.

(2) Note sur le choléra-morbus sporadique et son traitement, *in* Gazette médic. t. III, 1832, n° 22.

(3) Griesinger, loc. cit.

Il faut donc qu'on établisse d'autres caractères distinctifs si l'on veut nous faire admettre deux espèces de choléra.

Pour achever de nous convaincre, écoutons un auteur autorisé, M. Cazalas (1), qui dit explicitement que la distinction entre les deux choléras est purement théorique et spéculative.

Voici les conclusions de M. Cazalas :

« Le choléra épidémique, le choléra sporadique, la cholérine et tous les accidents réellement cholériques isolés, ou compliquant les maladies intercurrentes, constituent un groupe ou genre de maladies, le groupe ou le genre des affections cholériques, procédant de la même origine, et par conséquent de nature identique. Le choléra est l'espèce fondamentale du genre cholérique, comme la variole est l'espèce fondamentale des affections varioleuses. »

Nous adoptons en partie ces idées, en faisant observer toutefois que l'auteur n'indique pas assez ce qu'il entend par « les accidents réellement cholériques isolés ; » qu'il établit *un genre* peu conforme aux règles ordinaires d'une bonne classification. Qu'en troisième lieu on ne saurait rigoureusement comparer les affections varioleuses avec les affections cholériques, attendu que le plus souvent, pour les premières, l'organisme a déjà subi l'impression vaccinale, lorsque le virus varioleux vient l'atteindre.

§ IV.

Quelques mots sur les caractères graphiques des crampes.

Dans le cours de nos observations, nous avons négligé, à dessein, de parler des caractères des crampes, nous réservant d'y revenir et d'en traiter d'une manière générale.

Etablissons donc quels sont les formes graphiques des crampes qui ne sont que des contractions musculaires douloureuses : à l'aide du polygraphe de M. Marey, nous avons pu déterminer certaines modifications de ces secousses musculaires :

Lorsque les crampes sont limitées, le muscle se tend; à ce

(1) Examen théorique et pratique de la question relative à la contagion et à la non-contagion du choléra (Bull. de l'Acad. de méd., 1865-66, t. XXXI, p. 487, et Union médicale, 1869).

moment, la contraction dite tonique existe, et alors si on applique la pince myographique, on voit le levier tracer sur le papier une série d'oscillations qui sont tantôt régulières, tantôt irrégulières; chaque oscillation se compose d'un nombre variable (six ou huit) de secousses musculaires incomplètes, dont l'amplitude atteint son maximum au milieu de l'oscillation, et son minimum au commencement et à la fin. Entre chaque oscillation, il se fait un léger arrêt, qui se traduit par une sorte de trait d'union horizontal. Cet état des muscles se prolonge parfois pendant un temps assez long.

Voici un tracé graphique de cette forme de crampes.



A ce moment, si on examine attentivement, ou bien à l'œil nu, ou bien à l'aide d'une loupe, on voit de petites contractions fibrillaires qui augmentent parfois considérablement, soit en chatouillant la plante des pieds, soit en imprimant un choc plus ou moins considérable au membre; il semble que l'action réflexe ait augmenté; et certains cholériques ressemblent sous ce rapport aux tétaniques.

Dans les cas où les crampes acquièrent une grande intensité, le levier ne retombe sur l'abscisse qu'à des intervalles plus ou moins réguliers : alors il existe une ligne ascendante à laquelle succèdent un léger plateau et une ligne descendante; dans la ligne ascendante on voit une série de petites secousses musculaires incomplètes, inégales, qui se répètent dans la ligne descendante et sur le plateau.

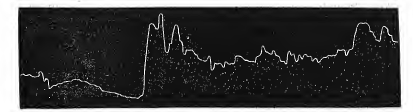
D'une manière générale, les tracés représentent une série de courbes qui tombent sur l'abscisse, ou en sont peu éloignées.

En voici un type :



D'autres fois, au milieu de secousses incomplètes, survient une secousse complète, qui offre certaine analogie avec celle qui est provoquée par un excitant galvanique ou autre, ou celle qui existe dans le tétanos.

En voici un tracé :



Lorsque les crampes sont généralisées, on voit, comme cela existait par exemple chez le malade de l'observation que nous avons publiée dans la *Gazette médicale* de 1869, les crampes présenter des caractères différents au mollet, à la cuisse et au bras du même côté.

Voici ce que nous lisons au sujet des crampes dans les traités pratiques :

« Des crampes très-douloureuses se font sentir, surtout dans les mollets, qui sont fermes et durs comme du bois (1).

« Les crampes sont des contractions douloureuses et fugitives des muscles, donnant lieu à une saillie résistante et dure des fibres musculaires affectées (2).

« Ces crampes sont toujours toniques, les formes générales et tétaniques ne s'observent presque jamais..... Pendant la contraction, les muscles sont durs et rigides (3).

« Les muscles présentent une contraction d'abord vive qui peu à peu perd de sa vitesse ; les muscles se gonflent, se tendent comme des cordes sous la peau (4).

« Les crampes sont en tout comparables à ces contractions instantanées et passagères que l'on détermine à l'aide de cou-

(1) Grisolle, Traité de pathologie interne, 1862, t. I, p. 800.

(2) Bouchut, Nouveaux éléments de pathologie générale, p. 840.

(3) Griesinger (traduct. Lemattre), Traité des maladies infect., p. 504; 1868.

(4) Dictionnaire de méd. et de chir. prat., 1867, p. 419, du Dr Jaccoud, art. Choléra, par M. Desnos.

rant galvanique, et que l'on fait cesser en éloignant ce stimulus extérieur » (1).

Ces citations nous démontrent que les petites contractions fibrillaires n'ont pas été suffisamment observées; que les secousses musculaires incomplètes n'ont pu être décrites, faute d'instruments enregistreurs, et que partant la durée des crampes n'a pu être appréciée; puisqu'alors même que le muscle paraît être à l'état de repos, il exécute cependant une série de petites secousses incomplètes.

De plus, l'état dit tonique de la convulsion (crampe) est clonique, puisque le muscle à cet état, au lieu d'exécuter de grandes secousses, en exécute de petites. Les contractions doivent donc être distinguées d'après leurs caractères graphiques et non d'après certaines modifications des contractions musculaires perçues par nos sens.

Arrivé au terme de notre étude, nous pensons que si nous avons pu mieux étudier certains signes, c'est à la méthode que nous le devons; nous avons analysé le plus minutieusement possible; nous avons mis de côté nos appréciations, nos interprétations, résultant d'impressions, de sensations plus ou moins vagues, pour les remplacer par la représentation graphique au moyen d'instruments. En un mot, au lieu de faire une description détaillée du portrait, nous le photographions. Au lieu de décrire avec soin les crampes des cholériques, l'instrument enregistreur nous en donne le graphique; il nous les reproduit avec tous leurs caractères.

Les graphiques du pouls, de la température, du poids des malades, des urines, nous mettent sous les yeux les modifications apportées par la maladie aux différentes fonctions : c'est alors seulement, alors que nos observations seront multipliées, que nous pourrons synthétiser et arriver à formuler des lois pathologiques.

Le microscope nous a fait connaître plus intimement les lésions des tissus; aussi avons-nous pu mieux constater l'inflam-

(1) Recherches sur la nosogr. et le trait. du choléra épidémique, par le Dr Besnier (Jules), 1867, p. 53.

mation superficielle des muqueuses, la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles de la vie de relation, et la néphrite catarrhale qui fait que l'albumine passe dans les urines.

En résumé, nous devons tout à la méthode ; nous ne saurions trop insister sur ce point.

Le temps n'est plus où il faille compter avec les évolutions indéterminées et vagues de nos sens trompeurs ; aujourd'hui il faut chiffrer, enregistrer les phénomènes physiologiques et pathologiques; « il faut peser, mesurer, analyser avec exactitude, » dit M. le Dr Lorain dans son introduction aux études de médecine clinique (choléra, 1868), il faut scruter avec des instruments grossissants les lésions anatomiques; c'est là la vraie méthode dont la supériorité sur les autres sera reconnue par tous les esprits vraiment scientifiques.

Nous ne saurions mieux faire que de répéter avec Helmholtz (1) : « Quiconque a étudié l'histoire de la science reconnaîtra que ces grands progrès de la physiologie et de la médecine sont uniquement dus à l'emploi rigoureux de la méthode des sciences naturelles. »

CONCLUSIONS.

En publiant ces faits cliniques, nous avons voulu appeler l'attention des pathologistes :

1° Sur quelques complications du côté du poumon (pneumonie), du côté du cerveau (hémorrhagie cérébrale), lors de la période de réaction même incomplète;

2° Sur l'inflammation épithéliale des muqueuses, avec évolution rapide (intestinale, pyélique, bronchique, oculaire); sur la néphrite catarrhale;

3° Sur l'intoxication cholérique à marche lente;

4° Sur la forme abdominale du choléra;

5° Sur la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres primitives des muscles de la vie relative;

6° Sur l'identité de nature entre certains états morbides (em-

(1) Revue des cours scientifiques, 7e année, n° 6.

barras gastrique, diarrhée dite prémonitoire, cholérine, etc.), et le choléra confirmé;

7° Sur l'identité presque complète entre le choléra sporadique et le choléra épidémique.

8° Sur les caractères graphiques des crampes cholériques.

SUR UNE FORME D'ATROPHIE PARTIELLE DE LA FACE,

Par le Dr Louis LANDE.

En 1852, les *Archives générales de médecine* appelèrent, pour la première fois, en France, l'attention sur une forme singulière d'atrophie signalée à l'étranger, et paraissant siéger de préférence à la face.

L'auteur (1) donna la traduction résumée, ou tout au moins l'indication des observations publiées jusqu'à cette époque.

Ainsi l'observation de Parry (2), la première en date, mais demeurée dans l'oubli jusqu'aux leçons cliniques de Romberg (3), auquel on reporte l'honneur de la découverte de cette maladie. Les différents cas étudiés par cet illustre maître lui avaient paru former une entité nosologique, et il avait créé pour les désigner un mot nouveau, «Trophonévrose.» Trois de ses élèves, Bergson (4), Hueter (5) et Schott (6), prenant ces différents cas comme sujet de leurs thèses inaugurales, n'avaient, quoique fournissant de nombreux détails cliniques, apporté aucun fait capable de mettre en lumière la nature même de l'affection. Il en était de même de l'observation de Stilling (7).

---

(1) Lasègue, Sur une forme d'atrophie partielle de la face (trophonévrose de Romberg), *in* Archives gén. de méd., S. IV, t. XXIX, p. 72; 1852.

(2) Collections from the unpublished medical Writings, v. I, p. 478; Londres, 1825.

(3) Klinische Ergebnisse gesammelt von Henoch; Berlin, 1846, et Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen gesammelt von Henoch; Berlin, 1851.

(4) De Prosopodysmorphia, nova atrophiæ facialis specie (Thèse inaugurale; Berlin, 1837).

(5) Singularis cujusdam atrophiæ casus nonnulli (Thèse inaugurale; Marbourg, 1842).

(6) Atrophia singularum partium corporis, quæ sine causa cognita apparet, trophonevrosis est (Thèse inaugurale; Marbourg, 1851).

(7) Physiologisch-pathologische Untersuchungen ueber spinal Irritation, 1840, p. 325.

Tel était l'état de la science en 1852.

Quelques mois plus tard, le Dr Moore (1), traduisant l'article du Dr Lasègue, publiait à la suite un nouveau cas d'atrophie de la face, qui fut à son tour reproduit l'année suivante dans les *Archives*.

Virchow a indiqué les trophonévroses dans son Traité des troubles de la nutrition (2); et, le 7 juin 1859, il présentait à l'Académie de médecine de Berlin, le petit malade dont l'histoire avait été déjà publiée par Hueter (3).

En 1860, le Dr Samuel (4) prit pour base clinique de son travail sur les nerfs trophiques, toutes les observations parues jusqu'à lui, mais il faut arriver en 1868, au travail du Dr Guttman (5), pour trouver un cas nouveau enregistré dans la science. Voici la traduction résumée de cette observation :

A. R..., âgée de 18 ans, descend d'une famille saine, et dans laquelle les affections nerveuses en particulier n'ont jamais été observées.

Jusqu'à l'âge de 11 ans, santé parfaite, sauf quelques maux de dents *des deux côtés*, suivis parfois de fluxions, mais non de changement permanent dans la forme et la coloration des deux moitiés de la face.

A cette époque, la joue droite prit une teinte pâle, et alla diminuant de volume, mais fort lentement. Au bout de trois ans seulement, des médecins furent consultés, et on appliqua un traitement électrique; en même temps on faisait, sur la partie affectée, des frictions irritantes qui amenèrent une amélioration *apparente*. Pendant deux ans encore la maladie fit des progrès, puis s'arrêta, en sorte que la moitié gauche de la face est depuis deux ans dans l'état suivant.

---

(1) Case of unilateral atrophy of the face, *in* Dublin quarterly Journal, 1852.

(2) Virchow, Störungen der Ernährung, *in* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; Erlangen, 1854.

(3) Voy. Deutsche Klinik, 1859, p. 336.

(4) Die tropischen Nerven; Leipzig, 1860.

(5) Ueber einsetige Gesichts-Atrophie durch den Einfluss trophischer Nerven, *in* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von Griesenger, t. I, c. 1; Berlin, 1868.

(Obs. en mai 1867.) La malade, d'une taille moyenne, d'une constitution forte, a un système musculaire bien développé, et son corps ne présente nulle part ailleurs que sur la face, de défaut de symétrie. Là, au contraire, tandis que la joue droite est pleine, fraîche, rose, la joue gauche est pâle, ratatinée comme chez une vieille femme. . . . .

La peau de cette région est mince, ridée, et se laisse soulever facilement; le tissu adipeux sous-cutané a presque complétement disparu, de sorte qu'en plusieurs points, le tégument adhère pour ainsi dire au squelette. A travers son épaisseur on apprécie les dents. Les muscles sont atrophiés et les os plus grêles que du côté sain.

Le buccinateur, les zygomatiques, le masséter et la portion frontale du temporal, ont surtout souffert. Les muscles du front, des lèvres et du menton sont indemnes; les muscles du nez ne sont que faiblement atteints.

Les oreilles ne présentent pas de différences.

Un profond sillon monte de la commissure gauche de la bouche vers l'arcade zygomatique, et longe celle-ci jusqu'à l'insertion du muscle temporal.

Près de la commissure gauche de la bouche on voit battre, sous la peau blanche et mince, une branche de la faciale. Quelques veines assez considérables descendent du rebord sous-orbitaire vers le milieu de la face.

La peau s'excorie facilement, mais ne se couvre jamais de sueur, même sous l'influence d'exercices violents.

La crue des sourcils, des cils et des cheveux, ainsi que la sécrétion des larmes, ne présentent aucune différence.

La sensibilité et la motricité ne le cèdent en rien à celles du côté sain.

La température est la même dans les deux oreilles, 36°,8 centigrades.

Pas de défaut de symétrie des divers organes contenus dans la cavité buccale; pas de différence de coloration des gencives et de la muqueuse buccale; enfin, de part et d'autre sécrétion salivaire identique, et température à 37°,5 centigr.

Les mesures suivantes donnent une idée des changements de volume produits par l'atrophie :

	A droite.		A gauche.	
	pouces.	lignes.	pouces.	lignes.
De l'extrémité du nez au lobule de l'oreille.	4	10	4	5
Id. à l'angle externe de l'œil.	3	1	2	9
De la ligne médiane du membre au lobule de l'oreille.	4 1/2		4 3/8	
Épaisseur de la face.	1 1/2			4
Hauteur du maxillaire supérieur.	1 3/8		1	
— — inférieur.	1 1/2		1 3/8	

Le corps de la malade ne présente pas ailleurs aucune anomalie.

La curieuse affection qui nous occupe était encore signalée en Allemagne par le Dr Hasse (1), dans son traité des maladies du système nerveux.

En France, cependant, personne ne publiait de nouvelles observations, et le Dr Ball (2), ainsi que le Dr Ollivier (3), n'a fait que rappeler les travaux publiés à l'étranger.

Cette pénurie nous a engagé à faire une étude spéciale de la forme d'atrophie généralement désignée jusqu'ici sous le nom de trophonévrose, et nous avons pu dans notre thèse inaugurale (4) fournir deux nouveaux cas que le Dr Bitot, de Bordeaux, avait reconnus dès 1862, et que ce maître a bien voulu nous abandonner. Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. Ire. — Mme M..., 28 ans, lymphatique, d'une famille saine, et en particulier indemne de toute affection nerveuse, n'a jamais eu d'autre maladie qu'un psoriasis guttata, il y a cinq ans, qui a cédé à un traitement approprié.

En 1865 cette dame vit apparaître sans cause appréciable, et à 2 centimètres environ, au-dessous et à gauche de la fossette mentonnière, une petite tache violette. Au bout de quelque temps cette tache passa au blanc jaunâtre et s'étendit en remontant vers la face et s'accompagnant d'atrophie. Sa marche a été continue malgré les médications les plus diverses.

(1) Krankheiten des Nervensystems, t. IV, p. 754, in Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie von Virchow.

(2) Art. Atrophie, *in* Dictionnaire encyclopéd. des sciences médic., t. VII.

(3) Des Atrophies musculaires (Thèse d'agrégation ; Paris, 1869).

(4) Louis Lande, De l'Aplasie lamineuse progressive (Thèse inaugurale, 1869).

État actuel (1er juillet 1869) sur la région de la moitié gauche de la face limitée en dedans par la ligne médiane, en bas par le rebord du maxillaire, en haut et en dehors par une ligne sinueuse qui, partant de la commissure labiale, s'étend jusqu'au milieu de la joue, puis descend à peu peu près verticalement, la peau est d'une coloration blanchâtre, lisse, comme vernissée. Cette partie est en outre le siége d'une atrophie manifeste, ainsi que le montrent les mesures suivantes.

Épaisseur de la lèvre droite, 5 millimètres et demi; gauche, 3 millimètres, longueur droite, 28 millimètres, gauche, 23 millimètres.

La peau est considérablement amincie, les plis que l'on forme avec elle ont à gauche : vers le milieu de la lèvre 2 millimètres, sur le menton 3 millimètres, et à droite, aux points correspondants, 6 millimètres et 5 millimètres; de plus elle se laisse facilement soulever.

Le tissus cellulo-adipeux sous-cutané a presque complétement disparu.

Les muscles paraissent diminués de volume, mais leurs mouvements sont parfaitement conservés. Pas de déviation du visage.

Les muscles se contractent aussi bien et aussi vite du côté malade que du côté sain sous l'influence électrique. Les changements de coloration produits par cette dernière sont identiques de part et d'autres.

Le squelette ne présente pas de déformation appréciable.

Une grosse veine et quelques veinules parcourent la région; leurs homologues ne paraissent pas. Rien dans le système artériel.

La transpiration est aussi abondante à gauche qu'à droite, sauf sur la tache primitive où elle fait complétement défaut.

La sensibilité générale de la région est normale, cependant elle est presque constamment le siége d'une sensation analogue à celle que produirait une couche de gomme ou de vernis qui y serait appliquée. Sous l'influence d'émotions vives ou désagréables, cette sensation devient plus violente ; la malade éprouve comme une crispation qui l'engage à porter souvent la main sur la région malade. Le contact un peu rude qui en résulte, ainsi qu'un choc ordinaire, est suivi d'une douleur vive, lente à se dissiper,

énervante, telle que celle qui résulte d'une contusion nerveuse.

Même exagération de cette sensation sous l'influence d'un abaissement de température, bien qu'il n'y ait pas de perversion de la sensibilité au froid et à la chaleur.

La température n'offre pas de différence sensible.

Les organes contenus dans la cavité buccale ne présentent pas d'altération. La sécrétion salivaire est également abondante de part et d'autre.

Rien du côté de la sensibilité sensorielle.

Obs. II. — M. B. L..., âgé de 32 ans, d'un tempérament nervo-sanguin, ne présente aucune particularité au point de vue héréditaire. Son enfance a été maladive, par suite de nombreux troubles gastro-intestinaux qui n'eurent pourtant pas d'influence sur la santé générale. Trois fois à 10, 23 et 25 ans, il a éprouvé des pertes de connaissance sur la nature desquelles il ne peut donner de plus amples renseignements.

Au commencement de l'année 1850, M. B. L.... vit apparaître sur sa joue gauche, vers la naissance du sourcil, une tache blanchâtre qui s'étendit bientôt vers le maxillaire supérieur sur une longueur d'un centimètre. En six mois elle avait atteint une longueur de 4 centimètres, et sembla alors s'arrêter dans sa marche envahissante.

Mais bientôt elle s'étendit de nouveau en s'accompagnant d'une atrophie manifeste (1851); elle était en même temps le siége d'une sensation de prurit habituelle, et les muscles sous-jacents présentaient quelques contractions spontanées.

De nombreux médecins virent le malade et le soumirent à des médications aussi diverses que leurs diagnostics.

Le malade fatigué par les insuccès recueillis après un grand nombre d'essais de traitement n'en suivait plus aucun, lorsque en 1862, il fut examiné par le Dr Bitot, de Bordeaux. Celui-ci reconnut bientôt qu'il avait affaire à une affection qui ne rentrait dans aucun cas des nosologies à lui connues, et il la désigna dès lors dans ses notes sous le nom de *macies faciei*, remplacé depuis par celui d'*aplasie lamineuse*. Sachant l'influence de l'électricité sur la nutrition, le Dr Bitot soumit M. B. L... à la faradisation, mais le malade déjà découragé, comme l'avons dit, renonça au bout de quelques jours.

Les mesures suivantes prises à cette époque donnent une idée de la différence de volume des deux moitiés de la face.

Epaisseur du pli cutané	A gauche.	A droite.
—	—	—
Région du masséter	2mm	8mm
— de l'os jugal	1 1/2	8
— du buccinateur	1	12
— du canin	4	15
— de l'aile du nez	3 1/2	3 1/2
— de la paupière supérieure	1	1
— du temporal	1 1/2	5
— du frontal	6	6
— des sourcils	4	4 1/2
— de la lèvre inférieure	3 1/2	6
— de la lèvre supérieure	3 1/2	4
— de la houppe	2	12
— du digastrique	2	6
Largeur de la langue	20	30
Épaisseur en serrant	2 1/2	5
— sans serrer	10	10
Longueur de la lèvre supérieure	20	30
— de la lèvre inférieure	25	30

Saillie formée par le côté sain sur le côté malade au menton, 8 mm.

Depuis cette époque la maladie a fait des progrès, et aujourd'hui (septembre 1869) nous trouvons le malade dans l'état suivant :

La moitié gauche de la face est considérablement atrophiée, la peau est lisse, d'une coloration blanc jaunâtre, comme sillonnée de brides, de telle sorte que l'aspect général rappelle celui des anciennes brûlures. Le crâne est un peu dévié à gauche ainsi que la face.

La région atrophiée est circonscrite par une ligne qui, partant du sillon de la lèvre inférieure, descend directement en suivant la ligne médiane jusqu'au niveau du cartilage thyroïde, s'étend horizontalement sur une longueur de 12 millimètres et remonte verticalement jusqu'au rebord du maxillaire inférieur, pour de là gagner jusqu'à l'oreille en laissan toutefois au-dessous d'elle deux espaces, l'un en avant, l'autre en arrière de l'artère faciale. au niveau de laquelle elle forme un V qui descend presque us-

qu'à l'angle du maxillaire inférieur. Au devant de l'oreille cette ligne s'élève verticalement jusque sur la partie de la région temporale recouverte de cheveux, où elle découpe un espace de la grandeur d'une pièce d'un franc, circonscrit la portion de la fosse temporale normalement glabre, passe au niveau du cinquième externe du sourcil, et se contournant de façon à ménager une portion de la région jugale se dirige vers le nez, et, arrivée au niveau des os propres, descend directement en entamant un peu l'aile du nez jusqu'au tubercule de la lèvre supérieure.

Dans l'espace ainsi limité se trouvent trois ou quatre petits îlots de 2 millimètres de diamètre qui ont été épargnés par la maladie, ainsi que les deux tiers externes de la lèvre supérieure. Nulle part, sauf sur ces points, la barbe n'a poussé, tandis que sur toutes les régions situées en dehors des limites du mal elle est très-fournie. Le duvet manque également. Les cheveux sont tombés sur la partie atteinte de la région temporale. Il y a une déviation considérable vers la gauche de toute la face, mais appréciable surtout pour les lèvres et le menton, quoique déguisée par la moustache et la mouche.

Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané a notablement diminué de volume, car si l'on pince la peau de la région affectée, ce qui est assez malaisé, en raison même de sa minceur, on n'obtient qu'un pli de 2 millimètres d'épaisseur environ, tandis que sur la joue droite ce pli a de 15 à 20 milllimètres.

Nous ajoutons les mensurations suivantes à celles qui ont été prises en 1862.

	Droite.	Gauche.
	—	—
Distance du bord de la lèvre inférieure au bord du maxillaire.	40mm	30mm
Id. de l'extrémité ext. du sourcil au bord du maxillaire inférieur verticalement.	100	90
Id. du bord du nez au tragus.	150	140
Id. de l'espace intersourcilier à l'extrémité externe du sourcil.	80	75

La couche des parties molles de la joue est partout réduite à une épaisseur de 6 à 8 millimètres, de telle sorte que les muscles paraissent à première vue presque réduits à néant. Cependant ils possèdent toute leur énergie contractile; le malade exécute

facilement et avec force les mouvements les plus complexes. Parler, rire, siffler, grimacer sont des actes auxquels la moitié gauche de la face se prête aussi bien que la droite. Pendant la mastication il ne survient jamais aucun des accidents bien connus de la paralysie faciale. Les lèvres rétrécies ne peuvent, par la seule tonicité de l'orbiculaire, clore l'orifice buccal : elles laissent entre leurs moitiés de gauche un intervalle de 3 millimètres de hauteur, qui ne s'efface que par l'intervention de contractions volontaires. Les lèvres donnent du reste les mesures suivantes :

	Droite.	Gauche.
	—	—
Longueur de la lèvre supérieure........	34mm	24mm
— de la lèvre inférieure.........	34	24
Épaisseur de la lèvre supérieure.........	10	5
— de la lèvre inférieure.........	10	5

La muqueuse buccale a partout sa coloration normale, elle est un peu plus lisse à gauche. La langue projetée en avant est déviée à gauche. Ses papilles ne présentent rien de particulier, mais elle est diminuée de volume.

	Droite.	Gauche.
	—	—
Largeur de la pointe..................	20	12
— au milieu....................	17	12
Épaisseur de la pointe.................	6	3
— au milieu..................	10	5

Cette différence de volume n'exerce aucune influence sur la phonation ou la mastication. La voûte palatine, le voile, le pilier antérieur et la luette, sont un peu amincis à gauche, et cette dernière déviée.

L'insalivation ne paraît pas ressentir l'influence de l'atrophie de la face; la mastication se fait fort bien, mais depuis un ou deux mois, les mouvements du maxillaire s'accompagnent d'un craquement dans l'articulation temporo-maxillaire gauche; ils ont cependant conservé toute leur puissance.

Les dents de la mâchoire supérieure sont inclinées en dedans, de sorte que les couronnes au lieu de se correspondre dans toute leur étendue, ne sont en rapport que par une de leurs moitiés, la partie externe de l'arcade supérieure reposant sur

la partie interne de l'arcade inférieure. Cette déviation provient de la diminution de volume des os de la face, car l'atrophie a envahi en particulier le maxillaire supérieur, sans épargner toutefois l'os jugal, l'arcade zygomatique, la portion écailleuse du temporal, et la branche horizontale du maxillaire inférieur.

La température prise de part et d'autre dans le sillon gengivo-labial a donné le même nombre, 36°,5.

En 1869 comme en 1862, les muscles obéissent parfaitement à l'excitation électrique, mais celle-ci est fort douloureuse. La région affectée est en effet d'une exquise sensibilité, mais c'est plutôt de l'hyperalgésie que de l'hyperesthésie. Un choc un peu rude produit une sensation analogue à celle d'une contusion nerveuse.

Il n'y a pas de douleur spontanée, pas de névralgie, mais sensation fréquente de prurit ou plutôt de constriction.

La peau a conservé sa propriété contractile; le système vasculaire ne présente aucune anomalie. Pas de différence appréciable dans la transpiration.

Rien à noter du côté de l'odorat ou du goût; il y a conservation parfaite de ces deux sens.

Il n'en est pas de même pour l'ouïe; le tragus est un peu plus petit à gauche: le conduit auditif externe un peu plus vaste; le cérumen moins abondant et plus sec. Enfin, il y a peu de temps le malade s'est aperçu par hasard que, couché sur le côté droit, il percevait à peine des sons assez intenses produits près de lui. Une montre entendue à 80 centimètres de distance par l'oreille droite, doit être placée à 3 centimètres seulement de l'oreille gauche pour donner une sensation identique. Appliquée entre les dents ou sur le rocher, son bruit est également bien perçu des deux côtés.

L'ouverture des paupières est plus petite à gauche qu'à droite,

	Gauche.	Droite.
Largeur	25	30
Hauteur	8	12

par suite de la rétraction du globe de l'œil qui ne paraît pas atrophié lui-même. Les mouvements du globe oculaire sont également faciles, l'iris aussi mobile, sa coloration identique, la

consistance de l'œil aussi grande à gauche et à droite ; la vision est fort nette. Les sécrétions de l'œil ne présentent aucune altération.

Enfin, la santé générale est excellente.

En rapprochant les uns des autres les divers éléments de toutes les observations connues jusqu'à présent dans la science, et qui sont au nombre de 11, nous sommes parvenus à établir de la manière suivante la symptomatologie de cette forme spéciale d'atrophie de la face.

L'affection est unilatérale, et paraît frapper de préférence la moitié gauche de la face (10 fois sur 11). Elle débute par une tache blanche (5 obs.) qui va s'étendant peu à peu en même temps qu'elle devient le siége d'une dépression, ou bien le mal n'étant pas tout d'abord manifestement circonscrit, on note une simple pâleur d'une portion du tégument (5 obs.). Dans les deux cas, bien que le changement de coloration soit le premier et même pendant quelque temps le seul symptôme observé par les malades, un examen attentif fait découvrir l'atrophie concomitante.

Quelquefois (3 obs.) la région, ainsi pâlie, prend bientôt une coloration jaunâtre tournant au brun, ainsi que cela se voit sur les cicatrices de certaines brûlures. Les taches primitives deviennent dès lors le centre autour duquel s'étend et se développe l'atrophie; mais en outre, dans plusieurs cas (3 obs.), on a vu apparaître sur d'autres points de la face de nouvelles taches qui, dans leur extension, finissent par rejoindre les premières.

La peau se déprime par suite de la disparition non-seulement du pannicule graisseux sous-cutané (toutes les obs.), mais encore par la fonte de certains de ses éléments. Le pli cutané arrive en effet à n'avoir, en général, que 2 millimètres d'épaisseur. Plusieurs observateurs ont signalé la difficulté que l'on rencontre à former ce pli, la peau étant comme accolée aux parties profondes, position qui démontre que la rétraction du tégument s'opère non-seulement dans le sens de l'épaisseur, mais encore suivant l'étendue. Il en résulte que, fixé sur les parties saillantes du squelette, il forme de l'une à l'autre comme des brides côtoyées par de profonds sillons, nouveau titre de ressemblance avec les cicatrices provenant de brûlures (7 obs.).

La peau ainsi modifiée donne au toucher une sensation identique à celle qui est produite par le contact d'un tissu cicatriciel (toutes les observations).

La transpiration s'y effectue le plus souvent comme à l'état normal; on a cependant noté sa diminution (1 obs.), et même sa disparition complète (1 obs.).

Les poils (cheveux, barbe ou duvet) qui y sont implantés sont fréquemment sujets à d'importantes modifications : tantôt ils blanchissent (2 obs.), tantôt ils tombent (6 obs.) ou ne se développent pas (5 obs.).

La sécrétion sébacée est notablement diminuée.

Dans les deux cas où l'on a examiné la contractilité spéciale de la peau, on a constaté son intégrité parfaite.

On peut observer (2 obs.) une diminution de calibre de quelques artères; parfois, au contraire, les artères (1 obs.) ou même les veines (3 obs.) deviennent plus facilement appréciables.

La congestion sanguine capillaire d'origine physique ou psychique est aussi facile et aussi prompte d'un côté que de l'autre.

Les muscles ont un volume moindre qu'à l'état normal, cependant ils se contractent avec leur énergie habituelle : nul désordre fonctionnel ne résulte de cette disparité (toutes les observations).

Leur longueur est également moindre, et, par suite du retrait de leur extrémité mobile, on observe une déviation des traits vers le côté affecté d'atrophie (5 obs.).

Quelquefois (2 obs.) on a observé des contractions fibrillaires dans ces muscles.

La sensibilité est normale dans la majorité des cas (9 obs.). On a noté (2 obs.) des phénomènes névralgiques; mais il n'est pas dit si, en dehors de ces troubles passagers, il y avait des modifications permanentes de la sensibilité.

On a remarqué (2 obs.) de l'hyperesthésie, nous disons plutôt de l'hyperalgésie (2 obs.); même exaltation de la sensibilité sous l'influence électrique (3 obs.).

Enfin quelques malades (2 obs.) éprouvent une sensation de prurit habituelle et de constriction telle que la produirait un masque de caoutchouc.

Dans tous les cas, l'intégrité du système nerveux moteur a été témoignée par la conservation absolue de tous les mouvements.

Les cartilages (4 obs.) et les os eux-mêmes sont atteints au bout d'un certain temps.

Les dents souffrent alors de la lésion du squelette, elles se dévient ou chevauchent les unes sur les autres. On a signalé (1 obs.) l'absence d'une incisive et l'atrophie de sa voisine.

L'articulation temporo-maxillaire est devenue une fois sèche et lâche par suite de la lésion du cartilage et du squelette.

Jamais de trouble de l'olfaction.

Du côté de la vue, intégrité parfaite, bien que dans plusieurs cas (5 obs.) l'œil parût, à première vue, atrophié.

La sécrétion des glandes lacrymales ou des glandules des paupières n'a présenté aucune anomalie.

L'ouïe s'est conservée intacte, sauf chez un malade. Même dans ce cas, le nerf acoustique paraissait indemne.

Le goût n'a jamais été atteint, bien que les parties constituantes de la bouche fussent frappées d'atrophie.

Dans la plupart des cas, les lèvres sont atrophiées et quelquefois (2 obs.) leur retrait a été tellement prononcé que la simple tonicité de l'orbiculaire était insuffisante pour clore la cavité buccale.

La langue présente souvent (5 obs.) une notable diminution de volume, et, projetée hors de la bouche, elle se dévie vers le côté affecté.

La voûte palatine, la voile du palais (4 obs.) et la luette (3 obs) ont été le siége d'une semblable atrophie.

La déglutition n'a jamais eu à souffrir de cette lésion.

Les glandes salivaires ont paru normales toutes les fois qu'elles ont été examinées.

L'atrophie s'est étendue (3 obs.), au moins à l'extérieur, jusqu'au niveau du larynx, une seule fois il y a eu un trouble de la phonation et encore ne portait-il que sur une seule lettre (R).

Enfin la température prise soit dans l'intérieur soit à l'extérieur de la cavité buccale ne présente jamais de différence sensible.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons rappelé que les cas dans lesquels cette forme singulière d'atrophie siégeait à la face. Est-ce à dire qu'elle ne se rencontre que dans cette région ? Il n'est venu à l'esprit d'aucun auteur l'idée de soulever une sem-

blable opinion, et l'on a, au contraire, rapporté des observations tendant à démontrer que la lésion peut atteindre d'autres parties du corps. Malheureusement presque toutes ces observations reposent, à notre avis du moins, sur des erreurs de diagnostic.

Ainsi, le cas publié par Lobstein (1) est simplement une inégalité de développement à la suite d'un traumatisme; le cas de Romberg (2), reproduit par Samuel, et le cas de Hueter (3) et Hesse des hypotrophies d'origine rhumatismale. Enfin, le cas du Dr Rey (4) n'est pas accompagné de renseignements suffisants. L'observation suivante, au contraire, nous paraît être complétement analogue à celles que nous avons étudiées à propos de la face. Elle appartient à Romberg et a été reproduite par Hueter et Samuel.

Obs. III. — N. N..., jeune fille de 22 ans, d'une taille moyenne, a toujours joui d'une excellente santé. Il y a quatre ans, elle se luxa le bras droit en soulevant un fardeau, et dut garder un appareil pendant quatre semaines. Six mois après, elle aperçut au-dessous de son sein droit une tache jaunâtre ayant les dimensions d'une amande, et au niveau de laquelle la peau paraissait dure, déprimée et adhérente. Le mal s'étendit peu à peu dans le sens antéro-postérieur, la menstruation n'exerça, quand elle parut, aucune influence sur la maladie.

État actuel (février 1848). Au-dessous du sein droit, apparaît une tache large de deux travers de doigt environ, limitée en haut par la mamelle, en dedans par la ligne médiane, en dehors par une ligne tombant verticalement du mamelon. Ces lignes, sauf l'externe, qui est convexe en dehors, sont convexes vers la tache. Le plus grand diamètre de cette tache (d. transverse) a 3 pouces et demi; le plus petit (d. vertical en dehors) a 1 pouce 3 huitièmes. La partie affectée est brun jaunâtre, bleuâtre en certains points, elle est déprimée, à bords ridés. L'épiderme y est luisant comme sur une cicatrice. Le derme paraît dur et raide; on ne peut le pincer, mais on peut glisser le doigt au-dessous.

(1) Anatomie pathlogique, t. I, p. 92.
(2) Klinische Wahrnehmungen, p. 92.
(3) Singularis, etc., p. 14.
(4) Sur la Pathogénie de quelques affections de l'axe cérébro-spinal, 1834.

Par suite de l'atrophie de la peau sur la région malade, la ligne médiane est entraînée vers la droite à environ trois quarts de pouce. Les faisceaux supérieurs du muscle grand droit de l'abdomen font saillie au-desssous de cette tache.

La coloration anormale se remarque aussi en quelques points du voisinage, et s'accompagne de rigidité du derme. Il faut signaler sur la tache principale la persistance en blanc de quatre marques de piqûres de sangsues plus déprimées que les tissus voisins et entourées d'une auréole plus foncée. La peau de la région malade paraît plus froide qu'à l'état normal. La jeune fille ignore si la transpiration s'y produit comme ailleurs.

Il n'y a jamais eu de douleurs; la sensibilité est normale.

Le peu de retentissement de cette affection sur la santé générale est sans doute cause que bien des malades ne consultent pas leur médecin à son sujet. Nous n'hésitons pas à penser pour notre part qu'elle doit être beaucoup plus fréquente que ne semble l'indiquer le petit nombre d'observations recueillies jusqu'à ce jour.

En 1852, le Dr Lasègue écrivait en terminant : « Je me garderai de tirer de ces faits la conclusion même la moins explicite. Il nous a semblé de quelque profit de rapprocher les seuls exemples connus d'une lésion assez étrange pour fixer l'attention des praticiens. » Qu'il nous soit permis de reproduire ici les opinions des auteurs qui se sont le plus particulièrement occupés de cette question. Romberg n'avait pas été plus explicite que le Dr Lasègue : « Des observations critiques de notre part, dit-il, n'amèneraient à aucun résultat, vu notre complète ignorance de la nature de cette affection. Qu'il nous suffise d'exposer simplement les faits. » Mais le mot trophonévrose est de lui, et sous ce nom perce l'opinion soutenue du reste par ses disciples.

Bergson croit à une lésion primitive du sympathique, en tant encore que vaso-moteur.

Mais Hueter invoque une suppression de l'influence trophique de ce nerf. Schott admet lui aussi un trouble de pouvoir excito-nutritif du grand sympathique. Guttman sans avoir recours à un pouvoir trophique spécial soutient qu'il existe une lésion du système vaso-moteur. Une irritation, sinon d'une longue durée,

du moins courte mais souvent répétée du grand sympathique occasionne, dit-il, un ralentissement momentané de la nutrition dans la région affectée, et par suite une inégalité de volume qui une fois produite ira sans cesse se prononçant davantage à mesure que le corps prendra un accroissement plus considérable.

MM. Moore, Wirchow et Hasse rattachent l'affection à l'atrophie musculaire progressive dont elle n'est pour eux qu'une forme particulière.

Le Dr Samuel soutient l'existence d'un système nerveux trophique spécial, aussi ne voit-il dans l'atrophie qui nous occupe qu'un exemple de paralysie de ce système.

L'opinion du Dr Bitot, — que nous avons adoptée et défendue dans notre thèse, — diffère essentiellement de toutes les précédentes. Nous ne croyons pas à l'existence d'un système nerveux trophique spécial. Nous n'admettons pas comme cause de l'affection une irritation aiguë ou chronique du système vaso-moteur, irritation soit spontanée, soit reflexe et sous l'influence de phénomènes sensitifs perçus ou non. Ces troubles de la sensibilité amènent en effet des troubles nutritifs autres que ceux qui sont relatés dans les observations que nous avons analysées, et l'irritation du système vaso-moteur a des caractères qui ici font également défaut.

Les muscles conservant après plus de vingt ans leur contractilité, nous ne saurions songer à l'atrophie musculaire progressive.

Pour nous l'affection que nous avons observée est une affection propre, spéciale, autopathique et protopathique de l'élément lamineux, ce qui explique le nom nouveau sous lequel nous avons cru devoir la désigner : Aplasie lamineuse progressive.

Depuis que nous avons soutenu notre thèse inaugurale, deux nouveaux cas sont parvenus à notre connaissance. Le premier appartient à M. Brown-Séquard (1); nous avons pu nous-même étudier le second, mais nous regrettons que la position toute particulière du malade ne nous permette pas de joindre son observation à celles qui précèdent. Grâce aux renseignements que M. Brown-Séquard a bien voulu nous donner avec sa bienveil-

(1) Observation inédite signalée au cours de pathologie expérimentale, leçon du 22 décembre 1869.

lance habituelle, nous pouvons affirmer que la symptomatologie telle que nous l'avons établie convient exactement à son malade; chez celui que nous avons observé, nous n'avons noté, comme phénomène en dehors des plus habituels, que l'existence de douleurs névralgiques siégeant sur la région affectée, mais survenues *après* le développement de l'atrophie.

Aux faits rapportés par le Dr Lande, nous croyons devoir joindre l'observation suivante, communiquée à la Société de médecine de Berlin, dans la séance du 17 novembre 1869, par le Dr Moritz Meyer (1).

La malade présentée à la Société est âgée de 27 ans; mariée depuis treize ans et mère de six enfants, dont le plus jeune a 3 ans. La moitié gauche du visage est plus petite que la droite. La moitié gauche du front a moins de rides, l'œil gauche est plus profondément enfoncé dans l'orbite. Le muscle temporal gauche est atrophié, et on constate une dépression de la joue gauche au niveau du buccinateur. Il existe en même temps une atrophie de tous les muscles du côté gauche de la bouche. Le releveur de l'angle de la lèvre donne sous le doigt la sensation d'une corde et la narine gauche est contractée; toute la moitié gauche de la face paraît, à la suite de l'affection musculaire, tirée en haut.

On distingue de chaque côté quelques points où la peau est décolorée, une tache jaunâtre au milieu du front, une tache blanche au-dessus de l'arcade zygomatique, une autre plus marquée et ressemblant à une cicatrice sur la lèvre supérieure. Enfin une petite mèche de cheveux blancs se détache des cheveux noirs qui l'entourent et on voit un grand nombre de cils blancs sur la paupière gauche.

La température paraît au toucher égale des deux côtés et les carotides donnent les mêmes pulsations.

La malade a éprouvé, il y six ans, à la suite de spasmes thoraciques, une attaque d'épilepsie caractérisée par une défaillance, l'écume à la bouche, la perte de connaissance. Elle ne revint à elle qu'après plusieurs heures. Des accès analogues se reproduisirent au bout de cinq, de quatre, de deux mois, ils cessèrent

(1) Berliner klinische Wochenschrift, 10 janvier 1870.

pendant la dernière grossesse et reparurent au dernier mois, lesquels sont précédés par une espèce d'*aura*, une sensatisn vague qui remonte graduellement des membres inférieurs au tronc. En dehors des grandes attaques, les accès de petit mal sont plus fréquents et la moitié gauche du visage est alors affectée.

Depuis trois ans, la malade souffre aussi d'une névralgie du trijumeau gauche. Elle se plaint d'une sensation de froid dans l'œil de ce côté ou de la sensation d'un corps étranger, de bruissements et de tintements d'oreille quand elle est couchée sur le côté gauche.

C'est vers la même époque, il y a trois ans, qu'apparurent les premières taches à la peau et qu'on s'aperçut qu'une partie des cheveux commençait à blanchir. Depuis trois mois l'amaigrissement de la face a été remarqué par la malade en même temps que les douleurs névralgiques, occupant tantôt l'une, tantôt l'autre, mais surtout la seconde branche du trijumeau et qui durent encore, s'exagéraient. L'atrophie continue à faire de notables progrès.

Quant au traitement inefficace jusqu'ici, le Dr Meyer espère, sans trop de confiance, que la galvanisation du sympathique donnera quelques résultats utiles.

(*Note de la Rédaction.*)

REVUE CRITIQUE.

DES FERMENTS ET DES FERMENTATIONS MORBIDES;

Par le D^r Ch. LASÈGUE.

PASTEUR. Ann. des sciences nat., 1861. Compt.-rend. de l'Acad. des sciences, *passim* de 1860 à 1869, et Ann. de chimie et de physique, 1862 et suiv.

HALLIER. Gährungserscheinungen; Untersuchungen über Gährung, Fäulniss und Verwesung (les Phénomènes de la fermentation, etc.); Leipzig, 1867.

HALLIER. Die pflanzlichen Parsiten des menschlichen Körpers (les Parasites végétaux du corps humain), ibid.

DE VAURÉAL. Essai sur l'histoire des ferments, de leur rapprochement avec les miasmes et les virus; Paris, 1864.

GAUTIER. Étude sur les fermentations proprement dites et les fermentations physiologiques et pathologiques; Paris, 1869.

Coze et Feltz. Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Gazette médic. de Strasbourg, 1866 et 1869.
Davaine. Article *Bactéries* (Dictionnaire encyclop. des sciences médic.).
Chauveau. Comptes-rendus de l'Acad. des sciences, 1869, *passim*.
Meissner. Ueber das Wesen der Pustula maligna, 1864.
Thomé. Ein neuer in der Cholera gefundener Pilz. Archiv V. Virchow, t. XXVIII.

Les médecins ont supposé, de tout temps, qu'un certain nombre de maladies devaient leur origine à des ferments introduits dans l'organisme, ou s'y développant spontanément. L'hypothèse était d'autant plus acceptable, que la théorie de la fermentation, vague, incertaine, moitié chimique et moitié vitaliste, se prêtait aisément aux aventures de toutes les explications.

Quelques données fondamentales étaient d'ailleurs acquises et sanctionnées par une longue expérience. D'une part, les substances minérales étaient soustraites à la fermentation et à la putréfaction, modes réservés aux corps vivants ou ayant vécu. De l'autre, il suffisait d'un atome de levain fermentescible pour mettre en mouvement et pour transformer toute une masse organique. Enfin la putréfaction, qui entretient avec la fermentation de saisissantes analogies, établissait au premier chef l'antagonisme entre le vivre et le non-vivre, à ce point qu'on avait pu donner cette définition de la vie : l'ensemble des forces qui résistent à la décomposition putride.

On comprend avec quelle sympathique curiosité furent accueillies par les médecins les recherches récentes qui ont jeté sur les procédés de la fermentation un jour inattendu. On espéra que des hypothèses toujours vivaces allaient enfin trouver un point d'appui et s'élever à la hauteur de données positives. Bien que cette espérance soit encore loin d'être réalisée, elle tend à se justifier de plus en plus, et je ne crois pas que l'attente excède les limites d'un optimisme scientifique légitime.

La science est d'ailleurs si peu faite sur ces délicates questions, qu'elle se réduit à quelques propositions fondamentales et qu'elle n'est en mesure ni de poser les conclusions du second degré ni même d'asseoir sa technologie. C'est à ce point que, pour donner un titre à cette revue, nous n'avons pas été sans embarras et qu'il est difficile, en traduisant les recherches

étrangères, de trouver des mots français qui répondent à toutes les définitions des observateurs.

Les données principales où se résume la théorie actuelle des ferments sont assez connues pour qu'il nous suffise de rappeler sommairement quelques dates en précisant seulement les faits les plus nouveaux et en nous arrêtant surtout aux tentatives quelque peu prématurées d'une application pathologique.

La doctrine des générations spontanées avait régné non sans conteste, attaquée ou défendue par des expériences trop peu nombreuses et trop incomplètes pour forcer la conviction. Le débat entre Needham et Spallanzani, l'hypothèse de Gay-Lussac sur le rôle de l'oxygène, marquent le dernier terme de la première phase (1). La lutte ne devait pas tarder à se renouveler, mais avec de nouveaux moyens et de nouvelles preuves. C'est de cette seconde phase que date, pour l'usage médical, l'histoire de la fermentation.

Sans parler de l'expérience décisive de Cagnard-Latour sur l'organisation de la levure de bière, Schwann (1837) démontra, non-seulement comme l'avait fait Appert, qu'une infusion animale ou végétale, mise dans un ballon de verre fermé ensuite à la lampe, puis exposé à la température de l'eau bouillante, ne se putréfie pas; mais il prouva que la putréfaction n'a pas lieu si on met en contact l'infusion putrescible avec de l'air préalablement surchauffé. L'oxygène n'avait donc pas d'influence au moins exclusive, et Schwann était autorisé à conclure que la fermentation, comme la putréfaction, est occasionnée par une substance contenue dans l'air ordinaire et que la chaleur peut détruire.

Presque en même temps (1839), Schleiden, dont le nom restera avec celui de Schwann si glorieusement attaché à la découverte de la théorie cellulaire, reprenait à un autre point de vue les mêmes études (2).

En 1859, Schrœder et Dusch introduisirent une nouvelle méthode expérimentale en faisant filtrer l'air au travers de cardes de ouate, au lieu de le soumettre à des températures élevées. Ils

(1) V. Pasteur, De la Doctrine des gén. spont. Ann. des sciences nat., 1861.
(2) Grundzüge der Wissenschaft Botanik, éditions successives de 1841 à 1861.

indusirent de leurs essais que l'air frais contient une substance active qui provoquerait les phénomènes de fermentation alcoolique et de putréfaction et que la chaleur détruirait ou que le coton arrêterait. Cette substance active se composait-elle de germes microscopiques organisés disséminés dans l'air ou de principes chimiques inconnus ? La question posée restait indécise, et c'est à Pasteur qu'était réservé l'honneur de la résoudre.

Si grand qu'ait été le retentissement des travaux de Pasteur, il n'a pas dépassé la notoriété qu'ils méritaient. Son premier travail didactique (1) est un chef-d'œuvre d'expérimentation ingénieuse et d'exposition. Sans essayer ici un résumé qui ne saurait dispenser de la lecture du mémoire, nous prendrons pour point de départ et pour guides ces savantes recherches.

Le premier problème est le suivant : Existe-t-il dans l'air des germes d'organismes inférieurs ? Le fait n'étant pas contesté, comment en démontrer l'existence ?

La méthode de Pasteur consiste, comme on sait, à recueillir à l'aide d'une manipulation très-simple les produits déposés sur un filtre de ouate par un courant d'air projeté à l'aide d'un tube aspirateur. On trouve alors, indépendamment des poussières minérales, un nombre variable de corpuscules « évidemment organisés, ressemblant de tout point aux germes des organismes inférieurs et si divers de volume et de structure qu'ils appartiennent à des espèces fort nombreuses. » Quant à affirmer, ajoute Pasteur, que ces germes sont les spores ou les œufs d'espèces déterminées, la chose est impossible.

La calcination de l'air, suivant la méthode de Schwann, détruit intégralement ces germes organiques, si elle est pratiquée avec les minutieuses précautions qu'elle exige.

Le professeur Tyndall, dans une conférence toute récente à l'Institution royale de Londres, a indiqué et mis en pratique devant l'assistance un mode de démonstration destiné à populariser ces notions plus qu'à les perfectionner (2).

Personne n'ignore que le rayon de soleil qui traverse un mi-

---

(1) Annales des sciences nat. (loc. cit.).

(2) On Dust and Disease (la poussière et la maladie). *The Times*, 22 janvier 1870.

lieu obscur marque sa trace en illuminant la poussière qui flotte dans l'air. Tyndall, dans ses études sur la décomposition des vapeurs par la lumière, ne pouvait se dispenser d'éliminer ces molécules et ces poussières. Le tube où étaient renfermées les vapeurs ne devait tout naturellement contenir aucune substance visible et capable de réfléter au moindre degré un rayon lumineux d'une extrême intensité.

En faisant passer l'air par la potasse caustique ou l'acide sulfurique avant de l'introduire dans le tube, il n'obtenait aucun résultat; en le faisant passer par un tube chauffé à l'esprit de vin, la matière flottante disparaissait. Si le courant d'air était projeté trop rapidement, on apercevait un léger nuage bleuâtre dans le tube éclairé par la lumière électrique. Il s'agissait donc d'une matière organique détruite complétement dans le premier cas, incomplétement dans le second et se dégageant sous forme de fumée.

Le professeur Tyndall a multiplié et varié ces expériences, soit en employant des températures de plus en plus élevées, soit en augmentant plus ou moins la rapidité du courant d'air, et les résultats ont toujours été aussi probants. Lorsque la combustion de l'air a été parfaite, le tube est *optiquement* vide (optically empty). On sait par l'analyse spectrale que la soude existe à l'état flottant dans l'air; il est probable qu'elle est suspendue sur les molécules organiques; en tout cas, quand celles-ci ont disparu, il ne reste plus de traces de soude.

Il n'y a là qu'une élégante démonstration expérimentale, et peut-être aurait-on le droit de s'étonner qu'en 1868, époque où il instituait ses premiers essais, Tyndall n'ait été, comme il le déclare lui-même, rien moins que préparé à un pareil résultat. Depuis lors, l'illustre professeur a pris des informations, et il en a si bien profité, qu'il propose un moyen infaillible de se préserver des influences épidémiques. Nous aurons l'occasion d'y revenir, sans prendre l'offre trop au sérieux.

Le second problème peut se formuler ainsi : Quelle est l'action de ces germes disséminés dans l'air sur les corps avec lesquels ils entrent en contact, et réciproquement?

Cette action est nulle ou mal connue en ce qui touche les substances minérales.

Les matières albuminoïdes, les substances organiques ou organisées, *non vivantes*, ou plutôt ne faisant pas partie d'un organisme actuellement vivant, subissent, à leur contact, des modifications caractéristiques.

Pour ne prendre que l'exemple choisi par Pasteur, l'eau de levure de bière sucrée, liqueur éminemment altérable à l'air ordinaire, demeure intacte, limpide, sans donner jamais naissance à des infusoires, lorsque l'air a été préalablement dépouillé de corpuscules organisés. Or, les altérations survenant au contact de l'air plus ou moins chargé de germes prolifères, ne sont autres que la fermentation, la putréfaction, la moisissure et toute la série des états chimiques compris, avec des dénominations plus souvent populaires que scientifiques, dans le même groupe.

Ici, l'étude des rapports réciproques des germes flottants avec les composés organiques se subdivise, par la force logique des choses, en trois ordres de recherches si divers, qu'ils requièrent des procédés d'investigation sans parité, et qu'ils sont dévolus, jusqu'à nouvel ordre, à des observateurs différents.

Cette branche toute neuve de la science n'a pas de terrain délimité; on a vu qu'elle touchait par un petit côté à la physique; elle appartient à la chimie par l'étude analytique des produits en voie de décomposition fermentescible ou putride.

Elle relève de l'histoire naturelle par la nécessité d'étudier physiologiquement ces germes, de les classer et de les dénommer.

Pasteur a été, dans ses recherches, plus naturaliste que chimiste, bien qu'il manquât, de son propre aveu, des connaissances morphologiques nécessaires au complément de sa découverte.

Enfin, cette partie de la science, qui n'a pas encore reçu de nom, se rattache par un lien moins étroit à la médecine, qui seule peut renseigner sur l'influence des germes suspendus dans l'air, mis en rapport avec les organismes vivants, et se comportant alors à la manière des parasites.

Nous ne pouvons mieux faire que de nous soumettre à une division contestable en principe, obligatoire en fait, et que d'envisager les recherches nouvelles au triple point de vue de la chimie, de l'histoire naturelle et de la pathologie.

I. Chimiquement, la théorie de la fermentation a passé par une série d'épreuves que nous n'avons pas à relater ici. La dissertation du Dr de Vauréal contient un exposé critique des idées de Liebig et de ses prédécesseurs. La monographie du Dr Gautier, résumé remarquable par son exactitude et sa lucidité, nous fournira les renseignements les plus précis sur l'état actuel de la question.

Le terme de fermentation implique désormais l'intervention de substances organiques agissant en petite quantité et sans rien céder à la matière qui fermente et qui tire elle-même son origine du règne végétal ou animal.

La classification des ferments est, on le comprend, d'une extrême importance, et nous verrons plus loin quels éclaircissements peut fournir sur ce sujet l'étude naturelle des germes. Chimiquement, on admet l'existence de ferments solubles (Berthelot) et de ferments insolubles ou vivants (Pasteur); le Dr Gautier a donné aux uns le nom de *ferments figurés*, et aux autres celui de *ferments non figurés*.

Ces derniers n'ont pas de forme propre et semblent dénués de toute organisation; ils sont plutôt suspendus que dissous dans les véhicules, et une température bien au-dessous de 100° annule leur activité. Ils sont les seuls qu'on puisse remplacer et dont on puisse reproduire les effets par une action chimique définie.

Pour les fermentations à ferments figurés vivants, deux théories sont en présence, celles de Pasteur et de Berthelot. Pasteur admettant plus ou moins implicitement, mais sans avoir pu en donner morphologiquement la preuve, qu'à chaque fermentation correspond un ferment spécifique, vivant aux dépens de la matière qu'il transforme. Berthelot supposant le concours de plusieurs ferments solubles ou insolubles qui expliqueraient les transformations successives du corps fermentescible. La fermentation, en effet, n'est pas un acte unique, mais elle comporte une série de décompositions qui ne relèveraient pas toutes du même agent.

On verra plus loin jusqu'à quel point l'étude botanique des ferments semble venir à l'appui de l'une ou de l'autre des deux opinions.

Toute fermentation exige, pour s'accomplir, une température

qui varie de 0° à 60°. L'eau paraît être un élément nécessaire. Ces deux faits ont été accordés de tout temps. L'air, qu'on jugeait non moins indispensable, entrave certaines fermentations.

Un même milieu peut permettre à la fois à plusieurs ferments de vivre. Pasteur va plus loin en disant que les germes des ferments tendent tous à se propager à la fois, et que si leur développement n'a pas lieu simultanément, c'est que l'un a envahi le terrain plus promptement que les autres. La même loi a été posée sous une autre forme par Hallier, lorsqu'il a montré le *penicillium crustaceum* répandu partout dans l'atmosphère, parce que, dans la lutte qu'il a à soutenir pour son existence contre les autres mucédinées, il est plus fécond, il a besoin d'une température relativement peu élevée, de 14 à 18°, et en quarante-huit heures il porte fruit.

Nous n'avons pas à parler ici de la spécificité des ferments, la question de savoir si chaque ferment joue un rôle unique ne pouvant être résolue par la chimie.

Le Dr Gautier, conséquent avec la doctrine à laquelle il se range, de deux ordres de fermentations, expose successivement les fermentations à éléments figurés et non figurés, et, pour chacune d'elles, il indique : les substances susceptibles de subir cette fermentation, les conditions dans lesquelles on l'observe, celles qui la favorisent, la retardent ou l'empêchent; les produits de la fermentation, le ferment qui est supposé lui donner naissance.

Nous renvoyons forcément le lecteur au mémoire de l'auteur, en nous contentant de donner le tableau des diverses espèces de fermentations admises aujourd'hui :

A. Fermentations à éléments figurés :

1° Fermentation alcoolique;
2° Fermentations lactiques;
3° Fermentations butyriques;
4° Fermentation acéto-butyrique;
5° Fermentation à acides gras divers;
6° Fermentation succinique et acéto-succinique;
7° Fermentation gommo-manitique ou visqueuse;
8° Fermentation tartrique gauche;
9° Fermentations acétiques;

10° Fermentations ammoniacales;
11° Fermentation glycosique des tannins.

B. Fermentations à ferments non figurés :
1° Fermentation dextrino-glycosique des amylacés;
2° Fermentation glycosique des saccharoses;
3° Fermentation glycosique de la mannite et de la glycérine;
4° Fermentations glycosiques des glycosides;
5° Fermentation pectique;
6° Fermentations glycériques des corps gras.

Un chapitre est consacré à ce que l'auteur appelle les fermentations physiologiques et pathologiques; mais, outre que ce chapitre est absolument distinct, et par la nature du sujet, et par le mode d'études qu'il réclame, il trouvera sa place dans la partie médicale de cette revue.

La liste donnée par le Dr Gautier, qui devait tenir à ne rien omettre, est incomparablement plus riche que celles des autres observateurs. Toute conçue d'après les données chimiques, elle relègue parmi les annexes non classés la putréfaction et les autres modes de décomposition constatés par les physiologistes et les naturalistes, que le Dr de Vauréal désigne sous le nom peu réussi de pseudo-fermentations.

Il est certain que parmi ces fermentations, dont je n'ai ni la compétence ni le désir de juger l'authenticité, les seules importantes pour la question qui nous occupe, sont : les fermentations alcoolique, lactique, acétique, dextrinique et glycosique des matières amylacées et pectique.

L'exposé non moins sommaire des opinions émises par les mycologues, en regard des données chimiques que nous venons de rappeler, suffira pour faire comprendre, à défaut de plus amples informations, combien le problème change d'aspect, suivant les faces sous lesquelles il est envisagé.

II. Le professeur Ernest Hallier, d'Iéna, déjà préparé par des recherches justement estimées sur les parasites animaux et végétaux, s'est exclusivement renfermé dans l'examen et l'étude phy-

siologique et botanique des espèces végétales qui concourent à la fermentation et à la putréfaction. Ses travaux très-condensés se prêtent mal à un résumé, et nous nous bornerons à en donner l'idée plutôt que l'analyse.

Pasteur, dit-il (1), ne sait rien des formations de leptothrix déjà signalées par Schleiden; il ne connaît pas la distinction essentielle qui sépare les bactéries du vibrion d'une part et les chaînons de leptothrix d'autre part. Il distingue deux types de putréfaction (fäulniss) qu'il rapporte, l'un à des productions animales, l'autre à des éléments végétaux. Il sait bien que lorsqu'il existe des bactéries et des vibrions, il ne se développe pas de végétaux. Enfin Pasteur a montré dans quelles conditions a lieu le développement des organismes végétaux ou animaux. Les substances qui entrent en fermentation, du fait des vibrions et des bactéries, sont toujours alcalines; celles qui fermentent sous l'influence des mucédinées donnent une réaction acide.

Hallier passe ainsi en revue les propositions fondamentales si savamment établies par Pasteur en donnant à chacune d'elles une adhésion motivée. Après avoir ainsi rendu pleine justice à l'illustre chimiste, Hallier ajoute : « Pasteur est trop peu morphologiste pour avoir pu pénétrer plus avant dans la structure et l'évolution des divers organismes déjà découverts pour en caractériser l'espèce, et néanmoins ses descriptions témoignent d'une merveilleuse sagacité. J'ai quelques droits à réclamer la découverte du mode d'évolution des principales mucédinées. »

Tel est en effet le point de départ des travaux du professeur d'Iéna, spécialement sinon exclusivement consacrés à l'investigation botanique.

Les expériences de Hallier ont été conduites d'après la méthode à laquelle l'histoire des parasites doit ses énormes progrès et qui avait déjà, entre les mains de Pasteur, rendu tant de services à la science des fermentations. La méthode consiste à substituer l'élève et par conséquent la surveillance des êtres ainsi élevés à la simple observation. N'est-ce pas par le procédé de culture artificielle que Kuckenmeister, Leuckart et les autres

(1) Gahrungs Erscheinungen....., p. 5.

ont jeté un si grand jour sur le développement des vers cestodes.

L'objectif n'est plus alors de caractériser chaque organisme et de le définir sous une de ses formes, mais d'assister à la totalité de son évolution, et d'éviter ainsi les erreurs où étaient entraînés les anciens naturalistes, qu avaient pris pour des espèces distinctes les phases multiples de l'évolution du même animal. Plus la plante ou l'animal tient un rang élevé dans la série, plus il est aisé de suivre pas à pas ses transformations. Pour les êtres réduits aux plus simples degrés d'organisation, comme ceux qui engendrent la fermentation, l'investigation est si délicate que les résultats sont rarement soumis à un contrôle et qu'il reste une place pour le doute à côté de chaque démonstration.

L'idée que le professeur Hallier cherche à faire prévaloir est que les espèces végétales constituées par les auteurs et dénommées par eux sont à réviser complétement. Au lieu de créer des unités artificielles, il fallait s'enquérir de la génération, ce point de départ absolu de toute spécificité; il fallait voir si, dans le cours de leur développement, les végétaux microscopiques des ferments n'étaient pas susceptibles de se transformer et de changer d'aspect.

Ces séries ou ces formes de végétations du même végétal devaient être étudiées dans des terrains différents; il était probable en effet que le substratum n'était pas là, plus que pour les autres parasites, un élément indifférent. Hallier envisage à ce point de vue les diverses fermentations admises par les chimistes, la putréfaction et enfin cet état de décomposition lente que les Allemands désignent sous le nom générique de *Verwesung*, auquel je ne connais pas d'équivalent exact dans la langue française.

Une classification populaire a distingué les moisissures (Schimmel) des ferments (Hefe). On appelle vulgairement moisissures, des champignons (Pilze) qui se développent à la surface des substances dont l'intérieur est en voie de fermentation ou de putréfaction; on appelle ferments les champignons incomplets composés d'une seule cellule ou d'un petit nombre, et qui se trouvent dans l'intérieur des substances fermentantes.

Cette distinction ne sert en rien à l'établissement d'espèces mycologiques. Il n'y a pas de mucédinées qui ne puissent exister

sous forme de moisissures, et on n'en connaît pas une qui subsiste exclusivement comme ferment.

Les mucédinées qu'on a désignées, comme celles de la moisissure : *penicillium*, *aspergillus*, sont justement celles qui produisent les ferments.

Les mucédinées de la moisissure (Schimmel, Pilze) agissent presque toujours de même dans toute fermentation quelle que soit leur espèce. Le penicillium détermine la fermentation alcoolique dans une liqueur sucrée aussi bien que le *mucor* ou l'*aspergillus*, et les effets sont semblables à ceux que produit le *cryptococcus cerevisiæ*.

Tout terrain ne convient pas à toute mucédinée; mais, dès que la fermentation se produit, elle obéit à des lois communes et indépendantes du végétal.

Après ces prémisses, Hallier entre dans l'étude spéciale du développement du *penicillium crustaceum*, qui, à cause de sa diffusion, ou, comme dit l'auteur, de son cosmopolitisme, peut servir de type.

Semés dans l'eau, les spores du *penicillium* se gonflent; on distingue la membrane d'enveloppe et le noyau qui se bifurque. La cellule se rompt et les noyaux se détachent sous la forme de nucléoles mobiles terminés par une sorte de queue ou de prolongement appointi (Schwärmer).

Leur mouvement est celui d'une rotation sur leur axe. Après peu de temps ils entrent en repos et alors commence le développement de ce que Hallier nomme la chaîne des *leptothrix*. Des cellules filles plus ou moins allongées naissent de la cellule mère et forment une chaîne unique ou diversement ramifiée.

Les *leptothrix* existent en quantité considérable dans la bouche de l'homme et sur les membranes muqueuses contiguës; là, comme dans les cultures artificielles, ils ne sont qu'une des formes du *penicillium*, et leur production est en rapport avec la température et la proportion d'azote.

Le *leptothrix* n'est pas une espèce mycologique, mais une forme de végétation commune à plusieurs espèces et qu'on a trop souvent confondue avec les bactéries et les vibrions.

Quant au *monas crepusculum* et au *bacterium termo*, si souvent cités par les auteurs, où ils ne représentent que des types vagues

et incontrôlables, ou ils appartiennent aux *leptothrix*, avec lesquels les vrais vibrions n'ont aucune analogie de forme et surtout de mouvements.

Les chaînes ne se forment qu'à la surface, jamais à l'intérieur des substances en fermentation.

Que le *penicillium* se soit développé à la suite d'une culture artificielle ou qu'il ait été emprunté à la cavité buccale, on le voit, après s'être transformé en chaînons de *leptothrix*, donner naissance au *cryptococcus cerevisiæ*. Hallier signale encore une forme de végétation intermédiaire, l'*hormiscium*, qu'on trouve à la surface du vin fermenté et qui ne diffère du ferment de la bière que par un détail d'évolution.

On nous pardonnera de ne pas suivre le savant professeur dans les détails de ses recherches. Ajoutons seulement qu'en étudiant les éléments végétaux de la fermentation lactique, il est conduit à admettre la forme *oïdium* comme une des transformations du *penicillium* due à la nature du liquide, c'est-à-dire au terrain. Etendant encore plus loin la sphère de ces modalités végétantes, il admet que l'*acorion* de Schœnlein n'est qu'une dérivation du *penicillium*.

L'investigation microscopique se trouve ainsi transportée dans un autre domaine. Le professeur d'Iéna s'efforce d'établir l'identité de nature ou d'origine d'un certain nombre de parasites cutanés, qui représenteraient, eux aussi, des variantes du *penicillium*.

En résumé, le *penicillium* pris pour type et non pas pour unité spécifique donne lieu à toute une série de ferments, provenant de ses nucléoles mobiles (Schwärmer), du développement ultérieur des cellules à noyaux, et correspondant aux degrés plus ou moins avancés de toutes les fermentations.

Quant aux *vibrions*, ils constituent une espèce propre ; on ne les voit jamais apparaître dans le cours du développement des germes végétaux soumis à la culture, et Pasteur a probablement raison de les considérer comme des organismes animaux. Il en est autrement des vibrions immobiles, du *monas crepusculum*, dont nous avons déjà parlé, et des bactéries qui, pour Hallier, ne sont que des *leptothrix*.

Les travaux de Hallier ont été jugés très diversement en Alle-

magne et en France. Les uns n'y ont vu que des rêveries micrographiques à peu près sans portée et sans avenir. Les autres, et nous sommes de ce nombre, sans se porter garants des faits observés, ont pensé que le professeur d'Iéna avait non pas ouvert, mais suivi la voie déjà frayée par les helminthologues, et que dussent les premières tentatives être contestables, la méthode n'en était pas moins la seule vraiment fructueuse. Cette conviction explique et excuse la longueur relative de notre exposé.

III. Si, comme il n'est que trop facile de le constater, l'histoire des fermentations reste encore pleine d'obscurités et d'incertitudes, combien plus conjecturales sont et doivent être les applications à la médecine, de connaissances à peine au début de leur élaboration.

Le malheur de la médecine, comme celui de toutes les sciences appliquées, c'est que le temps presse et qu'on a hâte de profiter du moindre filon qui semble exploitable. On ne donne pas volontiers aux aperçus le loisir de se mûrir, et quand on a ainsi prématurément mésusé des découvertes, elles semblent démodées avant même d'avoir franchi la limite qui sépare le possible du probable.

On ne s'étonnera donc pas si nous avons à enregistrer plus de suppositions que de faits; mais les suppositions elles-mêmes sont les bien-venues dans des matières où il est plus facile de vivre sur le fond d'hypothèses vieillies et sans lendemain que d'en imaginer de nouvelles.

L'exposé des opinions des anciens médecins sur les fermentations morbides ne serait dépourvue ni d'utilité ni d'intérêt, à la condition que l'érudition ne se bornât pas à citer, comme l'ont fait trop d'écrivains, trois lignes de Van Helmont : on verrait le rôle énorme que joue dans les écoles sérieuses la pensée toujours menaçante de la putridité, aussi bien de celle qui fermente sourdement et partiellement pendant la vie que de celle qui accomplit librement ses phases après la mort, on verrait aussi que d'ingénieuses observations empruntées à la pathologie avaient préparé le terrain bien avant les recherches modernes. Cette histoire rétrospective sera, si quelqu'un se sent de force à l'écrire,

l'introduction la plus féconde à l'étude pathologique des ferments.

En se limitant aux travaux contemporains, les auteurs ont eu en vue ou de traiter des fermentations dites physiologiques, c'est-à-dire qui appartiennent au fonctionnement normal de l'organisme humain, ou de donner un aperçu d'ensemble sur les fermentations qui entraînent des troubles morbides, ou enfin de constater la présence de certains ferments dans des maladies déterminées.

Tout ce qui a trait à la physiologie reste en dehors de notre programme.

Quant aux considérations générales sur la place qu'il convient de réserver aux ferments dans l'étiologie, il faut bien avouer que la plupart des auteurs n'avaient pas au service de leur bonne volonté une suffisante expérience médicale, mais cette insuffisance provisoire n'est pour nous et ne peut être pour personne une raison de désespérer de l'avenir.

Si on voulait classer les à-peu-près par ordre de valeur, la priorité n'appartiendrait certainement pas au professeur Tyndall. Dans sa conférence à Londres, l'illustre vulgarisateur de la loi de l'équivalence des forces a prouvé une fois de plus que le sens médical ne s'improvise pas plus chez les savants que chez les gens du monde. Il est vrai qu'en accord avec les gens du monde, le professeur Tyndall garde ses prédilections pour la thérapeutique.

Les chirurgiens, dit-il, savent depuis longtemps le danger de mettre l'air en contact avec les abcès ouverts, et, pour l'éviter, ils emploient un trocart. Il faut apporter un soin minutieux à nettoyer l'instrument et le soumettre à la plus haute température possible, mais on ne le fait pas, et, malgré l'emploi du trocart, l'inflammation se répète, entraînant à sa suite une rapide putréfaction.

Le professeur Helmholtz souffre chaque année de la fièvre dite fièvre de foin (hay fever, Heu Fieber des Allemands), c'est-à-dire d'un catarrhe des premières voies aériennes, du 20 mai à la fin de juin ; il a observé que durant cette période les sécrétions nasales sont peuplées de vibrions (?) qu'on n'y retrouve à aucune autre période.

Puis, venant au procédé de filtration de l'air chargé de germes, tel que l'ont employé Schrœder et Pasteur, l'air exhalé dépose, ajoute-il, dans les poumons une partie des germes qu'il contenait. La ouate interposée en quantité suffisante entre l'air extérieur, et la bouche intercepte complétement la matière flottante qui ne pénètre pas au delà du filtre.

Ainsi se révèle à nous la philosophie d'une pratique usitée par les médecins plutôt peut-être par instinct qu'en vertu de connaissance réelle. Dans les atmosphères contagieuses, le médecin place devant sa bouche un mouchoir au travers duquel il respire ; si le poison était un gaz, il ne serait pas intercepté.

La respiration au travers d'un filtre de ouate doit désormais devenir une protection usuelle contre les contagions. Il est plus que probable que la préservation des poumons équivaudra à celle de toute l'économie et que les germes qui s'insinuent dans les voies aériennes sont ceux qui propagent à tout le corps les affections épidémiques.

J'ai cité textuellement et m'en tiendrai là.

Le professeur Hallier prend la question de plus haut et avec plus d'autorité.

Pour lui, les germes disséminés dans l'air ne doivent pas seulement être considérés quand ils agissent comme ferments, mais quand ils s'implantent à titre de parasites à la surface ou dans l'intérieur du corps humain.

Sous ce rapport, il est encore dans le vrai. En réunissant, au point de vue du naturaliste, les deux ordres de végétaux, il faut tenir compte de leur double influence. Sa théorie d'ailleurs, telle que nous l'avons exposée et qui repose sur ce principe que les classifications mycologiques sont indépendantes des effets produits par les végétaux, ne lui permettait pas d'établir un classement d'après les phénomènes pathologiques auxquels ces organismes donnent lieu. Le professeur d'Iéna s'efforce, au contraire, de montrer par des exemples empruntés à ses cultures, comment les espèces attribuées à certaines affections cutanées sont susceptibles de revêtir d'autres formes de végétations. Ainsi, sans entrer dans plus de détails, l'*oïdium albicans*, provenant de la bouche et des organes génitaux d'un diabétique, cultivé dans un appareil isolant, donne naissance à des cellules

identiques à celles qui forment les chaînes du *trichophyton* et plus tard à des productions filiformes analogues à celles du pityriasis.

Les parasites végétaux qu'on trouve sur les membranes muqueuses n'appartiennent pas, pour chaque affection : muguet, diphthérie, etc., à une espèce particulière ou tout au moins subissent-ils, dans le cours de la maladie, des variations qui en altèrent la forme.

Pour les affections parasitaires dont le végétal ou l'animal parasite est connu, la contagion est un fait simple; chacun sait avec quel remarquable succès la science actuelle est en voie de résoudre les questions qui se rattachent à cette portion de la médecine. Le rapprochement entre les ferments parasitaires à leur manière et les autres parasites n'eut-il pas d'autre valeur, a tout au moins le mérite d'encourager les travailleurs.

Dans les cas où le contagium nous échappe, si approfondie que soit la connaissance médicale des lésions et des symptômes, il manque un élément à la solution du problème. Eût-on trouvé le ferment de la scarlatine, s'il y en a un, nous n'aurions rien à changer de ce que nous savons pertinemment de la maladie, mais quels horizons normaux et imprévus semblent devoir s'ouvrir à la recherche. Néanmoins et si souhaitable que soit cette imposante découverte, il ne faudrait s'en exagérer ni la portée, ni les résultats. Nous savons que le muguet est produit ou accompagné par l'*oïdium albicans* et bien réduit est l'avantage que nous procure cette connaissance.

Le virus varioleux s'inocule, nous le tenons entre les deux verres du microscope, aucun de nous ne doute que la contagion à distance ne soit due au même virus, personne ne consent à croire à la variole spontanée, et cependant que de hasards impossibles à conjurer et qui favorisent ou empêchent la dissémination de la maladie !

C'est surtout pour les affections épidémiques transcurrentes qui ne s'endémisent jamais que l'idée d'un germe fermentant s'impose à notre esprit. Le problème de l'invasion serait résolu du jour où on aurait constaté l'apparition d'un ferment transporté par un courant d'air; celui de la cessation n'en resterait pas moins indécis. N'est-ce pas d'ailleurs une condition, commune à toutes les maladies, même individuelles, qu'il paraît plus aisé

d'expliquer leur développement que leur marche en sens inverse vers la guérison.

Le choléra réunissait tout un ensemble de circonstances qui devaient solliciter la curiosité des observateurs.

Déjà, lors de l'épidémie de 1852, Busk avait attribué la maladie à une mucédinée découverte par lui dans les déjections, et qu'on a prétendu depuis n'être qu'un parasite végétal, l'*uredo vegetum*.

Klob et Thomé s'accordent, dans leurs recherches plus récentes et entreprises isolément, à admettre qu'il existe dans les évacuations alvines des cholériques une masse de petites cellules que Klob considère comme autant de spores, et Thomé comme des cellules à noyaux. Est-il vraisemblable que ces noyaux soient la cause de la maladie, et comment le prouver ?

Hallier ajoute que la cholérine peut être provoquée par l'aspiration en quantité excessive de spores du *penicillium* et prétend l'avoir observé sur lui-même. Quant au choléra asiatique, son opinion est qu'il existe, sous les climats tropicaux, des mucédinées de la moisissure (Schimmel, Pilze), qui produiraient des désordres tout autrement graves que les espèces similaires de nos contrées. En cela, il est d'accord avec Thomé qui, par des cultures artificielles, aurait vu naître des cellules à noyaux, l'*oïdium*, qu'il a nommé le *cylindrotænium* du choléra asiatique. Et, comme les suppositions ne manquent jamais à l'appui d'une assertion douteuse, les deux auteurs supposent que les spores de la mucédinée absorbés par le premier cholérique de l'Inde, se multiplient indéfiniment, que la moindre goutte de déjection contient des centaines de cellules effroyablement contagieuses et qui voyagent ainsi de contrées en contrées, transportées par des émigrants et absorbées dans les voies respiratoires par les habitants.

D'autres, acceptant les idées soutenues avec des arguments qui ne m'ont pas encore convaincu, par Petenkofer en Allemagne, Snow et Letheby en Angleterre, considèrent les eaux potables infectées surtout par les infiltrations des latrines et aussi par un apport direct comme le véhicule des mêmes germes cholériques.

Enfin, dans un appendice à sa monographie, Hallier, revenant sur la question du choléra, déclare que les préparations du

Dr Thomé ne sont autres que des *micrococcus*, et il ajoute : ces organismes sont-ils la raison d'être de la maladie, c'est aux cliniciens à le chercher en essayant, comme pour les œufs des vers intestinaux, l'ingestion de ces germes chez des individus sains.

Nous dépasserions les limites et nous irions au delà du but de cette revue en rendant compte des recherches poursuivies en France et en Allemagne sur les organismes que paraissent contenir les liquides altérés, dans quelques maladies spéciales.

Les travaux consacrés à ces études intéressantes sont d'ailleurs d'un facile accès. Il suffira, et ce serait une injuste omission de ne pas le faire, il suffira de rappeler les observations des Drs Coze et Feltz sur les altérations du sang à la suite de l'inoculation de divers produits morbides : sang de varioleux, de typhiques et matières putréfiées ; celles du Dr Davaine sur les bactéries ou plutôt les bactéridies des maladies charbonneuses, que l'auteur a lui-même résumées dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ;* celles de Chauveau sur les humeurs virulentes, de Delafond, de Kühn, de Meissner, etc., conçues à peu près sur le même plan, mais aboutissant à des conclusions dont toutes sont loin d'avoir une égale autorité.

Nous croyons cependant devoir faire une exception en faveur des recherches de Lister. Personne n'ignore que l'auteur a institué toute une pratique chirurgicale en conformité avec la théorie des ferments et non moins absolue qu'elle ; en second lieu les résultats obtenus par le chirurgien de Glascow attendent encore le contrôle de l'expérience et le contrôle ne peut être décisif qu'à la condition d'une exacte observance de la méthode. Enfin les opinions énoncées par Lister comme reposant sur des faits désormais acquis à la science ont fourni à quelques médecins anglais l'occasion non-seulement de discuter les applications, mais de s'élever contre le principe même de la dissémination des germes dans l'atmosphère.

Parmi les opposants il faut placer d'abord le professeur Hughes Bennett (1). Jusqu'à présent, dit-il, les communications nombreuses et non moins ingénieuses que contradictoires de

(1) On the atmospheric Germs theorie. Leçon au collége des chirurgiens d'Edimbourg, janvier 1868.

Pasteur et des autres chimistes, n'ont pas fourni la moindre preuve que la fermentation et la putréfaction soient nécessairement sous la dépendance de germes existant dans l'atmosphère; on doit plutôt conclure de ces communications que les phénomènes de la fermentation sont purement chimiques comme l'a péremptoirement démontré Liebig. Dussent ces germes exister, malgré les preuves du contraire accumulées par des observateurs indépendants, de quel droit conclure qu'ils interviennent comme cause de la fermentation et de la putréfaction?..

L'idée qu'ils donnent lieu à ces phénomènes remonte à Kirscher et aux pathologistes du XVIIe siècle. S'il est vrai que certaines maladies parasitaires sont dues à des implantations animales ou végétales, il n'en est de même ni pour la variole, ni pour la rougeole, ni pour le typhus, ni pour les autres maladies infectieuses.

Bennett ne se contente pas de critiquer, il a sa théorie et il l'annonce dans les termes suivants : la fermentation et la putréfaction prennent naissance dans les molécules oléo-albumineuses qui sont formées dans les liquides organiques et qui, remontant à la surface, constituent la pellicule de matière proligère. Sous l'influence de certaines conditions : température, lumière, combinaisons chimiques, densité, pression et composition de l'air atmosphérique, ces molécules produisent les organismes inférieurs animaux ou végétaux.

En évoquant ainsi comme un spectre le souvenir de la *pathologia animata* Bennett a-t-il été heureusement inspiré et son érudition critique ne se résout-elle pas dans une vague réminiscence? N'eût-il pas bien fait de se rappeler qu'à ce même XVIIe siècle et à ses études bien inexpérimentées sur les générations équivoques revient la découverte de l'acarus de la gale et remontent les premiers essais abandonnés par les siècles suivants sur les parasites de l'homme? Linné lui-même avait il oublié la pathologie animée lorsque cent ans plus tard il publiait ses *exanthemata viva*?

Le passé d'ailleurs n'a rien à voir dans la question, et hypothèse pour hypothèse, il est douteux qu'on opte pour celle du célèbre professeur d'Edimbourg.

Le professeur Nunneley, dans son remarquable discours à

l'ouverture de la session annuelle de la *British medical Association* (juillet 1869) (1), n'est pas moins explicite mais il est plus topique, et s'il attaque la théorie actuelle de la fermentation c'est pour réduire à néant les conséquences pratiques que Lister en à déduites.

Depuis quelques années, dit l'orateur, on a eu une tendance croissante à attribuer diverses maladies à des organismes microscopiques. Depuis qu'il a été prouvé que quelques altérations pathologiques des végétaux devaient provenir de cette source, la tendance n'a fait encore que s'accroître. Comme quelques-uns de ces agents se rencontrent toujours, à titre d'agents actifs ou non, dans les actions dyalitiques, on a supposé que certaines maladies épidémiques ou zymotiques, comme il est devenu de mode de les appeler, étaient produites par des germes répandus dans l'air.

Cette hypothèse qui n'est qu'une pure spéculation a conduit à adopter une théorie des germes applicable aux affections chirurgicales suites de plaies.

Quant à présent nous pouvons dire que la présence des germes n'est pas prouvée. Probablement pouvons-nous aller plus loin et nier leur présence dans les proportions admises par Pasteur et après lui par Lister. Je crois qu'en tout cas les organismes sont une conséquence et non une cause et qu'ils proviennent des changements que subit la substance en putréfaction.

Voilà le jugement sur la théorie ; si le point de départ est erroné, les applications sont-elles aussi défectueuses que le principe?

La méthode de Lister consiste à la fois dans l'occlusion des plaies soustraites au contact de l'air et dans l'emploi de l'acide phénique comme antiputride; de là son nom de méthode antiseptique. Lister n'a qu'une priorité à revendiquer, celle de la combinaison de deux moyens proposés, recommandés et patronés depuis plus ou moins longtemps dans la science. Bien que les premières publications datent de 1867 (2), les procédés pri-

(1) Med. Times, août 1869.
(2) British med. Journal, sept. 1867. The Lancet, nov. 1867.

mitifs de Lister ont été graduellement modifiés et on pourrait presque dire transformés. Au début, les préparations antiseptiques étaient employées à doses caustiques, il semble qu'aujourd'hui elles ne s'emploient qu'à doses atténuées.

Le Dr Grenser, de Dresde, dans une notice intitulée: Une visite à la Clinique de J. Lister à Glascow (1), donne sur la pratique actuelle de la méthode antiseptique des renseignements circonstanciés et recueillis sans parti pris. Le but est, comme nous l'avons dit, de détruire les germes qui pouvaient être en contact avec la plaie avant l'intervention du chirurgien et d'empêcher ensuite l'accès des germes répandus dans l'air.

L'acide phénique (ou carbolique) est usité sous sept formules différentes : 1° solution aqueuse au 40e; 2° solution aqueuse au 20e; 3° solution dans l'huile au 5e; 4° solution alcoolique; 5° emplâtres composés de gomme-laque 3 et acide phénique 1; 6° et 7° emplâtres de litharge phéniqués.

L'eau phéniquée n° 1 sert aux lotions qui sont le plus complètes possible et au lavage des instruments, des éponges et des mains de l'opérateur et des aides. La solution plus concentrée sert pour les injections dans les trajets fistuleux, etc.

La solution huileuse est surtout en usage. Elle est très-peu irritante et préserve bien du contact de l'air. Comme la plaie ne doit jamais être à découvert, il était nécessaire d'avoir une sorte de moyen intérimaire dans l'intervalle des pansements; un linge imbibé d'huile phéniquée remplit cet office et les plus minutieuses précautions sont prises pour qu'un pansement succède à l'autre rapidement. Dans les cas où l'examen de la plaie à nu doit se prolonger, quand il faut recourir à la sonde, etc., les instruments d'exploration sont trempés dans l'huile et une couche d'huile est incessamment renouvelée à la surface de la plaie.

La solution alcoolique n'est employée que quand les caustiques sont indiqués.

L'emplâtre fabriqué d'avance et recouvert d'une couche de caoutchouc dissous qu'on absterge au moment, est étendu sur toute la plaie qu'il déborde et maintenu par des bandelettes

(1) Archiv für Heilkunde, déc. 1869.

agglutinatives. Quant aux emplâtres plombiques ils ne s'appliquent qu'à des cas exceptionnels.

Le Dr Grenser dont l'impartialité est hors de doute, renvoie pour le jugement définitif aux relevés officiels de l'infirmerie royale de Glascow. Quant à lui, il constate que l'aspect d'une salle de la Clinique de Lister est très-satisfaisant. Au lieu de l'odeur accoutumée, la salle n'a qu'une odeur légèrement empyreumatique et, depuis deux ans, il n'y a pas eu un seul cas d'érysipèle ou de pyémie, bien que ces complications n'y fussent autrefois que trop fréquentes.

En résumé, et sans énumérer les divers modes que réclament les cas multiples auxquels la méthode s'applique, l'idée dominante de Lister, soustraire les plaies aux influences fâcheuses des organismes nuisibles suspendus dans l'atmosphère, se trouve pratiquement réalisée. Lister a desprétentions théoriques d'un autre ordre, et nous ne le suivrons pas sur ce terrain. Pour lui, la suppuration, même sans phénomènes septiques, s'expliquerait par les mêmes agents ou tout au moins laisse-t-il entendre qu'il prévient du même coup la suppuration et la décomposition des produits purulents.

C'était là le côté faible et c'est aussi celui qu'ont le plus vivement combattu les adversaires de l'*école antiseptique*, comme l'appelle Nunneley. Quant aux résultats obtenus, le chirurgien de l'infirmerie de Leeds les conteste d'abord en invoquant sa propre pratique, et ensuite en déclarant que les effets les plus avantageux ne sauraient plaider en faveur de l'hypothèse. N'a-t-on pas vu se succéder des milliers de remèdes auxquels on attribuait des guérisons réelles mais indépendantes du médicament? N'a-t-on pas vu, et Nunneley choisit là, il faut en convenir, un singulier argument, le drainage des plaies être pratiqué par une foule de chirurgiens sur le conseil de Chassaignac, avec un succès incontesté, bien que les drains dussent faciliter l'introduction des germes fermentants dans les plaies?

Que les plaies traitées suivant la méthode de Lister guérissent mieux que d'autres pansements, il le nie. Depuis trois ans, ajoute-t-il, que le traitement antiseptique a la vogue, je n'ai pas consenti à l'employer chez un seul malade, tandis que mes collègues en faisaient un constant usage. S'ils avaient réussi mieux que moi, je n'aurais pas hésité à me rendre.

D'autres chirurgiens ont exprimé sur le traitement employé par Lister une plus favorable opinion, mais il s'en faut que le procédé ait pris une véritable extension. Est-ce parce qu'il ne répondait pas aux espérances? Est-ce parce que la médication exige une surveillance délicate, des précautions infinies dans lesquelles il est difficile de persévérer, à moins d'être soutenu par une conviction obstinée?

La compétence me manque et j'ai dû me contenter d'un simple exposé. Que l'avenir soit ou non propice à la théorie et à ses applications, ne peut-on pas, dès à présent, considérer les succès relatifs de Lister comme un argument de plus en faveur de cette proposition que la réussite des pansements dépend moins des procédés que de la sollicitude du chirurgien qui, ne se bornant pas à prescrire, intervient plus encore qu'il ne délègue?

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

TUMEURS PLEXIFORMES.

Il existe une variété de névromes à laquelle M. Verneuil (1) a donné le nom de névrome plexiforme. Elle rentre dans la classe des névromes multiples, et coïncide presque toujours avec l'hypertrophie des téguments et du tissu cellulaire sous-cutané. La disposition de ces tumeurs, sous forme de lobes, de replis, rappelle celle que Valentine Mott désigne sous le nom de pachydermatocèle. Quelquefois elles sont symétriques et peuvent être confondues avec des lipomes.

M. Margerin (Thèses Paris, 1867) a résumé six observations de ce genre de tumeur.

Dans un travail récent (*Archiv für Klin. chirurg.*, Bd. 11, Heft, 1869) MM. Billroth et Czerny rapportent plusieurs observations de tumeurs plexiformes :

I. *Névrome plexiforme de la paupière supérieure et de la région temporale*, par Billroth. — Georges W....., âgé de 18 ans, entre à l'hôpital, le 22 juillet 1866. Il présentait à la paupière supérieure gauche

(1) Archives gén. de méd., 1861.

et dans la région temporale correspondante une grosseur du volume du poing. Elle recouvrait le globe oculaire, qui du reste était sain. La tumeur avait une consistance molle, comme un molluscum fibreux; cependant elle présentait quelques nodosités et quelques tractus qui s'étendaient en avant jusqu'au globe oculaire et dont on ne pouvait apprécier les limites en arrière.

La cavité orbitaire semblait plus spacieuse et l'arcade orbitaire plus volumineuse que celles du côté opposé. Aucune douleur ni spontanée ni à la pression dans cette tumeur qui existait depuis la naissance, mais qui, dans les derniers temps, avait fait de rapides progrès.

La boîte crânienne présentait une singulière déformation : son diamètre vertical était augmenté ; la région occipitale était aplatie ; le pariétal gauche présentait une perte de substance de la grosseur d'un pois et qui permettait d'apercevoir les battements du cerveau. Cette disposition devrait faire penser qu'il pourrait être question d'un encéphalocèle dans l'orbite.

Billroth, écartant l'idée d'une encéphalocèle, d'une hydroméningocèle ou d'une tumeur kystique congénitale, s'arrêta au diagnostic lipome avec ectasie veineuse. Il enleva la tumeur qui s'enfonçait profondément dans l'orbite. Elle était composée de cordons ronds très-abondants, lisses, grisâtres, entrelacés et séparés par du tissu cellulaire et de la graine. Quelques-uns de ces cordons semblaient se terminer en massue, mais un examen attentif démontrait qu'ils se continuaient avec un filet nerveux très-fin. Les fibres nerveuses étaient atrophiéos ou avaient subi la dégénérescence graisseuse. Les cordons eux-mêmes étaient formés de tissu cellulaire dur développé entre les faisceaux nerveux.

L'opératien réussit à merveille. Treize mois s'étaient écoulés quand Billroth revit le malade ; il n'y avait pas de récidive.

II. *Myxosarcome plexiforme de l'orbite*, par le Dr Vincent Czerny. — Le 3 juillet 1868, on amena à la clinique de Billroth Marie K....., enfant de 3 ans, qui présentait un développement normal.

Le globe oculaire du côté gauche faisait une saillie de 3 lignes environ de plus que celui du côté droit. La cornée transparente était repoussée en bas et en avant et ne pouvait être recouverte par la paupière supérieure gonflée et retournée sur elle-même. Il y avait quelques opacités à la cornée, dont la surface était sèche et présentait en son centre un petit point purulent. Impossible de déterminer l'état de l'iris et de la pupille; le globe oculaire présentait quelques mouvements.

On trouve à la partie externe de la région sourcilière une tumeur molle, élastique, de la grosseur d'une noisette, recouverte par de la peau œdématiée. Comme antécédents, les parents annoncèrent qu'au mois de mars précédent l'enfant avait fait une chute sur la tête. L'af-

fection actuelle avait débuté quelque temps après par de la rougeur de la conjonctive oculaire, puis apparurent la tumeur et l'exophthalmie.

La marche rapide des accidents, la consistance molle de la tumeur firent penser à un sarcome de l'orbite ; le siége de la tumeur faisait incliner vers l'hypothèse d'une affection de la glande lacrymale.

Le 7 juillet 1868, Billroth énucléa la tumeur qui présentait peu d'adhérences avec les parties voisines. Un seul faisceau de tissu fibreux, qui renfermait la glande lacrymale, nécessita l'emploi de l'instrument tranchant et on enleva un morceau de muscle droit supérieur. Le point purulent de la cornée s'agrandit, il survint de l'iridochoroïdite qui amena la perforation de l'œil. L'enfant quitta l'hôpital le 16 juillet.

Le 16 septembre, le bulbe oculaire était réduit au tiers de son volume primitif ; il y avait de l'ectropion de la paupière supérieure avec œdème des parties voisines. Les parents prétendaient que l'œdème et l'ectropion étaient survenus les huit derniers jours. Le 29 septembre, on fit l'amputation de l'œil en enlevant une grande partie du périoste : il s'était formé dans la première cicatrice une tumeur du volume d'une noisette et deux plus petites.

Pendant la cicatrisation, il y eut une nouvelle récidive à la face interne de la paupière supérieure que l'on fut obligé de réséquer le 23 novembre. Le 7 décembre, l'enfant partit et pouvait être considéré comme guéri.

La surface de la première tumeur enlevée est lisse et unie. Elle se compose de faisceaux de la grosseur d'une aiguille à tricoter, s'anastomosant entre eux. Au milieu de chacun de ces faisceaux blanchâtres, on reconnaît à la loupe un vaisseau rempli de sang. Quand on rencontre un vaisseau déchiré, on voit proéminer au centre un cylindre que le microscope reconnaît de nature artérielle ou veineuse. Ces faisceaux se composent de jeunes cellules, rondes ou oblongues. remplies de granulations, réfractant la lumière (graisse, etc.). Les cellules sont reliées entre elles par de la substance hyaline. Au milieu de ces cellules, on en trouve d'autres étoilées. A la surface, les faisceaux sont beaucoup plus condensés et la substance intercellulaire est plus consistante et plus riche en cellules. A ce niveau, on trouve quelques rares capillaires. La superficie de la tumeur se compose de substance compacte analogue à celle des faisceaux. Impossible de découvrir des filets nerveux dans la tumeur.

La substance de la glande lacrymale présente de nombreuses cellules dans le tissu qui sépare les alvéoles.

Parmi les trois tumeurs enlevées par la seconde opération, la plus grande présente une structure analogue à la précédente, seulement les cellules étalées sont beaucoup plus nombreuses. Les autres, ainsi que la partie enlevée par la troisième opération, se rapprochent

beaucoup de la substance compacte observée à la surface de la première tumeur.

De cette analyse, il résulte que la tumeur se rapproche des lymphomes, mais qu'elle mérite à plus juste titre le nom de myxosarcome.

Pendant l'impression de l'observation, on apprit qu'il y avait eu récidive. L'enfant fut opéré à nouveau le 10 janvier 1869, et on fit la cautérisation du fond de l'orbite. Malgré cette précaution, la tumeur récidiva encore, il survint une amaurose sans lésion appréciable à l'ophthalmoscope.

III. *Chondrofibrome ossifiant du maxillaire supérieur.* — Balthasar S....., 40 ans, fut reçu, le 2 mai 1867, à l'hôpital de Zurich. Il y a deux mois, il s'était aperçu d'une grosseur de la mâchoire supérieure avec gonflement douloureux des gencives. La dernière molaire devint mobile et fut arrachée tout en étant complétement saine. Il sortit alors simultanément par l'alvéole et le tissu gingival avoisinant une tumeur ulcérée qui s'accompagna de douleurs violentes. L'haleine du malade était d'une fétidité extraordinaire. Le médecin enleva à plusieurs reprises des morceaux de la tumeur, mais sans grand soulagement pour le malade. La tumeur, au contraire, ne faisait que grossir et gagner la joue gauche.

A l'arrivée du malade, Billroth constata l'existence d'une tumeur ronde, de consistance assez ferme; elle était ulcérée à la surface et reliée au maxillaire par un pédicule assez large. Le malade était robuste et semblait, du reste, bien portant, ce qui éloigna l'idée d'un cancer épithélial. On diagnostiqua une tumeur de nature fibreuse.

Le 4 mai, on fit la résection du maxillaire supérieur en ne laissant subsister que la paroi inférieure de l'orbite. La plaie extérieure se réunit par première intention et le malade quitta l'hôpital le 17 mai.

Le 20 juin, le malade présentait une récidive au niveau de la partie réséquée. Le 22, on enleva, par une opération, cette partie, ainsi que la paroi orbitaire inférieure et une partie de l'ethmoïde. On fit une vigoureuse cautérisation du fond de la plaie. Le malade quitta l'hôpital le 7 juillet. Il mourut chez lui environ deux mois après sa sortie de l'hôpital.

La section de la première tumeur enlevée ressemblait de prime abord à celle d'un adénome. Cependant un examen plus approfondi fit reconnaître une substance intermédiaire dure, de consistance cartilagineuse, séparant les divers faisceaux. Le microscope fit voir à la coupe qu'il s'agissait d'un chondrofibrome dans lequel on rencontrait des masses dures composées en grande partie de corpuscules osseux. C'était un chondrofibrome en voie d'ossification.

BLUM.

DE LA FLEXION COMME MOYEN HÉMOSTATIQUE.

Les expériences physiologiques ont depuis longtemps démontré que certaines positions des membres peuvent diminuer ou supprimer l'afflux sanguin dans ce membre. Formey, le premier, fit remarquer qu'une forte flexion du coude pouvait supprimer les battements de la radiale. Malgaigne (1832) arrêta une hémorrhagie de l'artère brachiale par la flexion forcée.

Klotz, en 1850, fit la remarque que l'on pouvait arriver à supprimer les battements de l'artère brachiale en repoussant fortement l'omoplate en arrière et en bas. Il essaya d'expliquer ce fait par la tension plus considérable qu'acquerrait par ce fait l'aponévrose cervicale profonde et l'aponévrose du muscle sous-clavier.

Vidal parle d'hémorrhagies arrêtées par une forte flexion de la cuisse, et Hyrtl affirme qu'une flexion énergique du genou arrête les battements de la tibiale postérieure, si l'on a soin de faire de fortes tractions sur le pied.

D'après Durvell, ce moyen hémostatique fut employé par Johnson, Fry et Togood.

Le Dr Adelmann a déjà rapporté, dans un travail précédent (Arch., Langenbeck, Bd. 3, p. 21), et a fait publier par un de ses élèves quatre cas dans lesquels la flexion lui avait été d'une grande utilité.

A ces faits il ajoute cinq nouvelles observations en faveur du procédé qu'il préconise. (Archives de Langenbeck. Bd. 11, Heft 2; 1869.)

1re. Jeune homme de 21 ans. Plaie de la partie antérieure et inférieure de l'avant-bras droit, faite par une hache. Section de l'artère cubitale et de l'interosseuse antérieure. Flexion forcée du coude et du poignet. Guérison avec difficulté des mouvements de flexion du poignet.

2e. Jeune homme de 22 ans. Plaie de l'arcade palmaire gauche, avec un morceau de verre. Flexion de la main et du coude, après avoir bourré la plaie de charpie. Le dix-huitième jour on enleva l'appareil. Guérison.

3e. Femme de 33 ans. Plaie du bord cubital de la main; deux hémorrhagies successives séparées par un intervalle de deux heures. Flexion forcée du poignet et du coude. Guérison au bout de trois semaines.

4e. Homme de 40 ans. Il a reçu un coup de couteau à l'avant-bras droit au niveau de l'articulation du coude, et vient à l'hôpital le 5 janvier, dix jours après l'accident. La plaie, qui a 2 centimètres et demi de long, est en pleine suppuration. On trouve une autre plaie située au pouce de la main gauche. Le malade est très-animé.

8 janvier, à six heures et demie du matin, hémorrhagie formidable par la plaie du coude. On appliqua le tourniquet sur l'artère brachiale, et la plaie fut pansée avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer. Le lendemain, léger suintement sanguin,

Une nouvelle hémorrhagie abondante s'étant produite le 10, la ligature de l'artère brachiale sembla indiquée. Elle fut pratiquée au milieu de tissus infiltrés par le professeur V. Œttingen, à la moitié de la hauteur du bras.

L'état du malade fut satisfaisant jusqu'au 20 janvier, jour de la chute de la ligature. On crut sentir des pulsations de l'artère radiale. Le 24, hémorrhagie de 8 onces environ par la plaie de l'avant-bras. Le pouls radial a disparu : compresses froides. Le 27, hémorrhagie nouvelle (un litre environ); l'exploration de la plaie fait découvrir une cavité qui s'étend jusqu'au ligament interosseux. On la bourre de charpie trempée dans le perchlorure de fer, et on applique le tourniquet sur l'artère humérale, au-dessus de la plaie faite pour la ligature.

Bien que l'hémorrhagie eût cédé à l'emploi de ces moyens, comme le bras était gonflé et douloureux, on enleva le tourniquet et on fit la flexion forcée du coude. Le 15 février, au bout de dix-neuf jours, par conséquent, on enleva complétement l'appareil. Le 4 mars, le malade quitta l'hôpital guéri : il y avait un peu d'engourdissement dans les doigts, et on ne sentait point l'artère radiale.

5e. Section de l'artère radiale gauche. Ligature du bord supérieur. Comme il était impossible de lier l'extrémité inférieure, le Dr Bergmann fit la flexion forcée du coude et du poignet. L'hémorrhagie s'arrêta aussitôt. Le pansement fut enlevé le neuvième jour; le malade guérit.

6e. Homme de 31 ans. Plaie par arme à feu du pied droit. Au bout de huit jours, hémorrhagie artérielle qui fut arrêtée par la compression au niveau du tiers inférieur de la jambe. On essaya au bout de huit heures d'enlever le tourniquet, mais l'hémorrhagie ayant reparu, on réappliqua l'appareil qui resta en place pendant quatre jours. Comme l'hémorrhagie reparaissait chaque fois qu'on cessait la compression, il fut question de lier la tibiale antérieure. On essaya auparavant un dernier moyen : la flexion forcée du genou et de l'articulation tibio-tarsienne pendant quatre jours. L'hémostase fut complète et le malade guérit.

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° La flexion forcée est un moyen hémostatique sûr et facile à la suite des plaies des membres.

2° Il faut toujours la tenter avant de recourir aux caustiques ou à une opération sanglante.

3° On peut la tenter quand la ligature de l'artère a été suivie d'insuccès.

4° Cette méthode est surtout recommandable dans la chirurgie militaire.

5° Il serait à désirer que la connaissance de ce moyen hémostatique fût vulgarisée, afin de permettre au blessé d'attendre l'arrivée du chirurgien.

BLUM.

Névromes multiples.

Keller rapporte l'histoire d'un homme de 45 ans, mort des suites d'une amputation de cuisse, déterminée par la présence de tumeurs multiples.

A l'autopsie, on trouva tous les nerfs du plexus lombaire épaissis d'une manière très-notable : ils formaient entre eux, tant dans le canal rachidien qu'en dehors, de nombreuses anastomoses, présentant çà et là des renflements fusiformes. Sur le trajet du troisième et du quatrième nerf lombaire, et eu dedans de la dure-mère, se trouvaient deux renflements de la grosseur d'une noisette; il s'en trouvait d'autres au niveau de la queue de cheval. A la place des ganglions sympathiques s'observaient des tumeurs fusiformes de diverses grandeurs, s'anastomosant avec les nerfs lombaires : leur longueur variait de 2 à 4 centimètres; leur largeur de 1 à 2, leur épaisseur d'un 1/2 à 1 centimètre. Dans l'épaisseur et dans l'interstice des divers muscles des deux extrémités inférieures, ainsi que sous la peau, se trouvaient de nombreuses nodosités; les dernières seules avaient partout des rapports intimes avec les filets nerveux.

La tumeur la plus volumineuse est située sous le muscle couturier : elle a 10 centimètres de long et 4 et demi d'épaisseur. On ne trouve aucune tumeur dans la moitié supérieure du corps, ni dans la jambe gauche. Le microscope démontre la relation intime qui existe entre ces tumeurs et les filets nerveux.

L'affection, d'après Keller, commence par un épaississement des faisceaux nerveux primitifs; leur contenu s'hypertrophie et semble présenter des altérations chimiques. La moelle nerveuse présente des stries longitudinales, et le cylindre axis tend à disparaître. Les fibres ainsi altérés finissent par former des faisceaux parallèles, au milieu desquels on rencontre quelques noyaux allongés.

Il est digne de remarque que, lors de son opération, le malade présentait une sensibilité très-limitée. (Arch. für patholog. Anat. Bd. 44, Heft 2 et 3.) Blum.

Kystes simples et hydatiques de la paume de la main.

Le Dr Pooley rapporte l'observation suivante sous le titre de cystosarcome de la paume de la main.

Morris Daley, robuste travailleur, principalement occupé à forer des roches, vient me consulter pour une tumeur gênante de la paume de la main droite. La tumeur est lisse, ovoïde, de la grosseur d'un œuf de pigeon, indolente, légèrement rénitente. Le malade, sans savoir exactement l'époque de son origine, affirme qu'elle date de plus d'un an.

Il attribue son développement à l'irritation produite par son travail qui consiste à frapper tout le jour avec un lourd marteau, et pré-

tend qu'elle devient un peu douloureuse après une journée de travail. Il a été traité par des badigeonnages à la teinture d'iode, et on voit les traces d'un séton, passé au travers de la tumeur.

J'enlevai celle-ci, — et je l'ai trouvée constituée par un cysto-sarcome, avec un contenu semi-fluide et des parois extrêmement épaisses; en un point même la parois cystique était formée de lamelles superposées comme le bulbe de l'oignon. Je suppose que cet épaississement est dû à la pression constante et à l'irritation produite par le manche du marteau.

Le kyste n'avait aucune communication avec les gaînes des fléchisseurs, excepté par quelques bandes fibreuses faibles. La plaie guérit sans laisser de traces et sans que les mouvements des doigts fussent gênés.

L'auteur rappelle une observation du Dr Wood semblable à la précédente et rapportée dans *the Med. Record* du 1er juillet 1869. Il ajoute qu'il n'a pas connaissance d'autres faits semblables, mais qu'il a plusieurs fois rencontré des tumeurs de même nature sur d'autres parties de la main, comme, par exemple, la surface interne de l'index et du petit doigt (*the Medical Record*, 16 août 1869).

L'observation suivante se rapporte à *un kyste hydatique de la paume de la main.* — Le 27 avril dernier, le nommé Auguste Jugan, coiffeur, âgé de 35 ans, se présente à la consultation de M. Benjamin Anger, au bureau central des hôpitaux, demandant à être traité d'une tumeur qu'il portait à la main.

Cette tumeur, de la grosseur d'un œuf de pigeon, est située à la région palmaire de la main droite; elle s'étend depuis la ligne demi-circulaire, qui limite en bas et en dedans les muscles de l'éminence thénar, jusqu'à environ 1 centimètre du bord externe du premier métacarpien. Elle siége, comme on le sait, au-dessus de presque tout l'espace occupé par les muscles de l'éminence thénar. Elle n'a pas de coloration particulière, sa couleur est celle du reste de la main; elle est légèrement fluctuante; la pression ne détermine que peu ou point de douleur. Le petit doigt est contracté, presque dans la demi-flexion; regardant vers le kyste, on achève de donner à la main l'aspect tout particulier qu'indique la figure annexée.

Interrogé, le malade a déclaré s'être aperçu pour la première fois, il y a quatre ans, que sa main avait commencé à gonfler ainsi à cet endroit. Une ponction fut faite, il y a deux ans par un médecin; du liquide s'en échappa, et la tumeur semblait complétement disparue, lorsque, peu de temps après, il s'aperçut qu'un nouveau gonflement se déclarait, lequel alla toujours en progressant jusqu'au point où il était parvenu le 27 avril dernier.

Ce kyste n'a pas été pour lui la cause de dérangements intérieurs; sa santé a toujours été fort bonne. Il est incommodé plutôt qu'il ne souffre de la présence de cette tumeur, qui l'empêche d'exercer son

métier de coiffeur avec la facilité ordinaire, et c'est pour cette raison qu'il s'est décidé à venir demander à la chirurgie les moyens de s'en débarrasser.

Pour déterminer la nature de ce kyste et le rang qu'il occupait dans le cadre nosologique, je pratiquai sous les yeux de M. Benjamin Anger, une incision oblique de bas en haut de 2 centimètres, qui laissa aussitôt échapper un liquide séreux, jaune-citrin, doux au toucher, limpide. N'ayant malheureusement pas pu le recueillir et le soumettre aux réactifs, nous ne pouvons en indiquer la composition chimique. Au moment où, par l'ouverture pratiquée avec le bistouri, jaillit le liquide, une fausse membrâne apparut, faisant hernie, et attira notre attention. M. Benjamin Anger, après s'être assuré qu'elle ne contractait pas d'adhérences avec les tissus périphériques, en fit l'extraction. Nous constatâmes alors qu'elle était située entre l'aponévrose palmaire et les muscles du pouce, et qu'elle s'étendait dans la direction de l'avant-bras, jusqu'au bord inférieur du ligament annulaire du carpe. L'opération faite, sa plaie fut pansée à l'alcool, et aujourd'hui 19 mai, c'est-à-dire vingt-trois jours après, le malade est à peu près guéri.

Placée immédiatement sur une compresse et examinée rapidement, cette fausse membranne offrit l'aspect d'une poche qui devait, avant l'ouverture pratiquée avec le bistouri, être close de toute part et contenir la sérosité échappée. Blanche, nacrée, humide et d'une texture très-fragile, elle roulait sous le doigt. Retournée sur elle-même comme un doigt de gant, elle présenta un petit cul-de-sac se terminant par une vésicule de la grosseur d'une grosse lentille et se continuant par un pédicule de quelques millimètres avec la paroi de la poche Cette petite vésicule, assez dure, opaque, paraissait contenir dans son intérieur, un petit corps jaune comme replié sur lui-même, et pouvant avec raison être comparé au fœtus humain replié dans la membrane amnios; à l'état normal, cette vésicule enkystée, suspendue aux parois internes de la première poche, devait se trouver entourée par le liquide déjà cité, au milieu duquel elle flottait, maintenue seulement par son pédicule.

Soumise à l'inspection micrographique dans le laboratoire de M. Vulpian, à l'École pratique, il fut constaté que le corps jaune dont j'ai parlé plus haut était un petit animal se terminant, du côté opposé à son insertion vésiculaire, par une tête munie d'une trompe imperforée entourée de crochets au-dessous desquels se trouvèrent quatre granules noirâtres qui n'étaient autres que les ventouses indiquées dans le cysticerque; au-dessous de ces ventouses se trouvait le pédicule, c'est-à-dire le cou de l'animal se continuant avec la petite vésicule contenue dans la grande, remplie du liquide déjà décrit.

C'est donc à un cysticerque que nous avions affaire, un cysticerque ladrique, *cysticercus cellulosæ* de Rudolphi et de Bromser qui produit chez l'homme le *tænia solium*.

L'auteur de l'observation n'a trouvé nulle part, malgré de nombreuses recherches, un cas analogue, c'est-à-dire de cysticerque dans la même région; presque toujours on les observe dans les organes intérieurs.

On en a découvert dans le deltoïde, le biceps, le grand pectoral, les muscles de sa jambe, comme Demarquay l'a montré à la Société anatomique en 1845. M. Benjamin Anger, lorsqu'il était prosecteur à Clamart en a trouvé dans le mollet d'un sujet, et au point d'insertion du brachial antérieur et du deltoïde au bras droit. Personne ne dit en avoir observé à la main. Il est fort difficile, en effet, laissant de côté même la question d'introduction et de migration jusqu'à cet endroit, d'expliquer comment il a pu se développer dans un milieu soumis à tant de pressions et à des causes de destruction si variées. (*Union médicale*, 27 mai 1869.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Traitement de la goutte. — Discussion sur la mortalité des nouveau-nés. — Absorption cutanée. — Rupture du ligament rotulien. — Origine des globules du pus et mécanisme de la suppuration.

Séance du 25 janvier. — En déposant sur le bureau un travail manuscrit de M. le Dr G. Hayem, sur le *mécanisme de la suppuration*, M. Vulpian adresse à l'Académie les réflexions suivantes :

Les expériences de M. Hayem, qui ont été faites sous les yeux de M. Vulpian lui-même, renversent les théories de la suppuration formulées soit par M. Virchow, soit par M. Robin, en prouvant que les globules du pus ne naissent, ni aux dépens du tissu connectif, ni aux dépens d'un blastème formateur, mais qu'ils viennent du sang, dont ils constituent les leucocytes.

Ces expériences ont été faites sur des grenouilles; mais déjà, sur l'homme, M. Vulpian avait montré, et après lui MM. Volkmann et Stradener ont constaté, que dans l'érysipèle il y avait une extravasation considérable de globules blancs autour des vaisseaux; il est extrêmement facile de le voir, en faisant des coupes de la peau malade. D'ailleurs, un physiologiste hollandais, M. Koster, a rendu plus

évidente encore cette extravasation de globules blancs sur les points enflammés. Il a produit chez le lapin des abcès artificiels; puis, à l'aide d'injections colorantes, il a montré que, jusqu'à une certaine distance de la poche, tous les vaisseaux qui s'y rendaient étaient entourés de globules blancs.

M. Vulpian conclut que la théorie de Conheim est aujourd'hui la seule qui ait en sa faveur des faits nets, précis, bien vérifiés.

— M. Bouchardat lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Fontaine, intitulé : *Mémoire pour servir de base à une nouvelle méthode de traitement de la goutte.*

M. Fontaine reconnaît une grande efficacité au colchique pour combattre les accès de goutte, mais l'administration de ce médicament doit être souvent interrompue, et on doit éviter d'en prolonger l'usage au delà de deux ou trois jours.

Pour combattre la diathèse ou plutôt, d'après les idées nouvelles adoptées par l'auteur, pour entraver la formation, favoriser la destruction ou l'élimination de l'acide urique de l'économie, il a recours à trois modificateurs : 1° l'arséniate de potasse; 2° le chlorate de potasse; 3° le benzoate de chaux. M. Fontaine attribue au sel arsenical un rôle reparateur, reconstituant des globules, une action régulatrice des fonctions de combustion. Il conseille le chlorate de potasse pour oxyder l'acide urique. Quant au benzoate de chaux, déjà conseillé par Ure et M. Bouchardat, l'auteur le prescrit, non dans le but poursuivi jusqu'ici, de transformer l'urate de soude en hippurate plus soluble, mais en invoquant son action dissolvante sur les composés uriques et son effet légèrement diurétique.

— M. Marrotte communique une observation d'accidents toxiques produits par l'éther phosphoré.

— *Suite de la discussion sur la mortalité des nouveau-nés.* — M. Briquet termine le discours qu'il a commencé dans la dernière séance.

De la détermination du chiffre comparatif de la mortalité des nourrissons à Paris et à la campagne, il résulte que la mortalité des nourrissons à la campagne est moindre que celle des enfants restés à Paris chez leurs parents. On voit par là s'il y a véritablement urgence de prêcher ainsi à grand bruit une croisade contre les nourrices et d'invoquer la nécessité de revenir en partie à l'allaitement au biberon, par suite d'une prétendue pénurie de bonnes nourrices.

M. Briquet n'admet pas cette pénurie. On peut toujours avoir, à Paris, une bonne nourrice quand on veut y mettre le prix. Dans le cas où une rémunération convenable ne pourrait être donnée par une famille peu aisée, la charité publique ou privée trouverait à intervenir utilement en faisant le complément d'un prix suffisamment rémunérateur.

M. Briquet s'élève avec énergie contre l'allaitement au biberon :

pour lui, un enfant chétif nourri au biberon est un enfant mort. L'allaitement artificiel ne doit être admis que lorsqu'il n'est pas possible de faire autrement.

Quant à l'allaitement maternel que, dans un but excellent, on voudrait voir se généraliser davantage, il convient de voir s'il est possible dans les conditions que le milieu parisien fait aux mères de famille. D'abord il est impossible de le demander aux femmes des petits commerçants qui ne peuvent donner au nouveau-né ni une surveillance suffisante, ni l'air et la lumière qu'ils trouvent à la campagne. Dans les familles aisées, on doit proposer l'allaitement naturel : M. Briquet n'a jamais rencontré de la part de la mère ces résistances dont on parle, mais souvent elle n'a pas de lait ou n'en a qu'une quantité insuffisante ; alors le nouveau-né souffre, s'affaiblit, et ces tentatives ont été nuisibles et pour la mère et pour l'enfant. Dans ces conditions, l'allaitement par une nourrice sur lieu n'est-il pas préférable à l'allaitement maternel ou à l'allaitement au biberon? Les bonnes nourrices, encore une fois, ne manquent pas : ce n'est qu'une question d'argent.

En résumé, M. Briquet approuve complétement les conclusions du rapport de la Commission ; il se prononce fortement pour l'adoption du carnet des nourrices qui, suivant lui, est une garantie et empêchera celles-ci de tromper sur la qualitité de la marchandise.

— M. le Dr Brémont lit une note sur l'*absorption cutanée*. Les expériences que l'auteur a faites au moyen d'un appareil balnéaire à vapeur, lui paraissent démontrer l'absorption par la peau d'une substance même non volatile, telle que l'iodure de potassium.

Si de savants expérimentateurs ont pu, les uns admettre, les autres nier l'absorption cutanée, cela tient, d'après M. Brémont, à ce que ces derniers n'ont pas tenu compte des diverses conditions du problème, telles que l'état de la peau, la température et la durée du bain.

Séance du 1er février. — Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons. — M. Devilliers maintient que le travail de la Commission répond au programme qui lui avait été tracé, et que seul il contient des mesures directement applicables. Il rappelle d'ailleurs que la Commission s'était entourée de toutes les informations possibles. Lui-même a fait personnellement des enquêtes sur ce qui se passe dans différentes parties de la France ; aujourd'hui il veut communiquer à l'Académie des documents qui lui ont été adressés par plusieurs médecins de l'Angleterre, et qui peuvent être d'une grande utilité dans la discussion.

M. Devilliers résume, en ces termes, à la fin de son discours, les principaux enseignements qui ressortent de ces documents :

« Il faut attribuer le peu d'élévation du chiffre de la mortalité infantile, en Angleterre, en bonne partie à l'usage général de l'allai-

tement maternel dans les classes riche et moyenne de la société. Il est évident, en effet, que ce sont les classes nécessiteuses qui fournissent un contingent énorme à cette mortalité, et cela parce que, dans ces classes, l'allaitement artificiel et surtout l'alimentation prématurée sont presque les seuls en usage.

« La proportion des enfants mort-nés, de même que celle des enfants illégitimes, paraît considérable, surtout à Londres et dans les grands centres manufacturiers. A Londres, c'est la classe des domestiques qui donne la plus forte partie de cette mortalité, qui est attribuée à l'infanticide.

« Malgré la législation, la condition des filles-mères semble être, en Angleterre, pour le moins aussi défavorable qu'en France, et la sévérité même de la loi n'empêche pas les infanticides d'être très-nombreux, parce qu'ils restent sciemment impunis.

« Telles sont les plaies que nous dévoilent des savants bien placés pour en connaître toute l'étendue, et l'on voit ces savants ici demander que la loi intervienne, et là déplorer qu'elle ne soit pas appliquée.

« Que l'on ne vienne donc pas en France, où l'on a coutume, ainsi que le rappelle si bien M. Fauvel, de tout attendre du gouvernement, nous blâmer de réclamer une juste application de règlements et de mesures répressives en faveur des jeunes enfants. »

— M. Béclard, au nom de M. Jolly, donne lecture d'un travail intitulé : *Introduction à l'étude de la philosophie dans ses rapports avec la médecine ; de l'habitude.*

Séance du 8 février. — La *suite de la discussion sur la mortalité des nouveau-nés* ramène à la tribune M. Jules Guérin.

L'orateur félicite les divers membres de l'Académie qui ont cherché à rendre à la question sa hauteur et son étendue, que le rapport de la Commission lui avait enlevées ; c'est ce que lui-même avait déjà fait dans la discussion de 1867.

Il ne faut pas se borner à constater la mortalité des nourrissons, il faut en chercher les causes. Ces causes, quelles sont-elles? Le rapport de la Commission semble vouloir les résumer en une seule, le défaut de surveillance ; or, c'est là une condition, une circonstance qui cache les causes de mortalité, ce n'est pas une cause.

D'après M. Jules Guérin, les véritables causes de la mortalité des enfants du premier âge appartiennent à quatre catégories spéciales. Il faut compter d'abord la faiblesse native des enfants, due à une sorte de dégénérescence de la race française.

Une deuxième cause, sur laquelle M. Chauffard a déjà insisté, est l'état de misère des populations, principalement des populations des campagnes.

La troisième, souvent invoquée, est l'allaitement artificiel ; d'après l'orateur, on a trop légèrement accusé cette condition : ce n'est pas

l'allaitement en lui-même qui est nuisible, c'est l'alimentation prématurée qui accompagne trop souvent cette forme de l'allaitement. Il y aurait lieu d'établir des expériences sérieuses sur l'allaitement artificiel, pour être fixé sur sa valeur et sur ses défauts.

Enfin, la quatrième cause, la plus grave de toutes, et que personne n'a songé à relever, est une cause qui touche aux intérêts sociaux, aux mœurs publiques, et qui appartient à un ordre de faits extra-scientifiques. Il s'agit des enfants naturels : le chiffre de leur mortalité est au-dessus de toute expression. Dans l'état de nos mœurs publiques, une fatalité terrible pèse nécessairement sur ces pauvres petits êtres; tout semble conspirer pour pousser les malheureuses filles-mères à se débarrasser soit par l'avortement, soit par l'infanticide, de ce témoignage de leur faiblesse et de leur honte. Le meurtre des enfants naturels est devenu, dans certains pays, une branche d'industrie exploitée en quelque sorte à l'égal d'une autre.

L'étude de ces causes, méconnues et passées sous silence dans le rapport de la Commission, montre l'inanité du remède proposé par elle et qu'elle a cru trouver dans une réglementation illusoire.

M. Jules Guérin pense qu'au lieu de songer à réglementer et à restreindre la liberté, il serait plus utile d'adresser aux divers intéressés des instructions de nature à leur faire connaître les causes du mal et les moyens d'y remédier : instructions aux médecins des campagnes, instructions à l'administration judiciaire, à laquelle incombe la tâche de rechercher les véritables origines de la mortalité des enfants naturels et d'employer les moyens nécessaires pour en restreindre ou en prévenir le développement; instructions aux pères de famille pour leur faire connaître les conditions d'une bonne nourrice, les éclairer sur leurs intérêts et leurs devoirs.

Après avoir éclairé les familles, les laisser débattre librement leurs conditions avec les nourrices; encourager celles-ci par des secours et des récompenses.

En résumé, encourager le bien, punir le mal, éclairer la liberté; telle est en trois mots, pour M. J. Guérin, la solution du problème posé devant l'Académie.

Séance du 15 février. — M. Demarquay lit un rapport sur un travail de M. Sistach relatif au *traitement de la rupture du ligament rotulien.*

Après avoir résumé les deux observations qui ont servi de base aux recherches de M. Sistach, M. Demarquay fait ressortir toute l'importance qu'il y a d'abord à combattre les accidents primitifs, épanchement articulaire et arthrite, avant d'avoir recours à un appareil dont le but est de rapprocher le tendon rotulien de son insertion tibiale. Il faut placer le membre sur un plan incliné, puis traiter l'inflammation articulaire.

M. le rapporteur n'est point, avec M. Sistach, pour le rejet absolu

de tout appareil contentif. Il est d'avis qu'un appareil de cette nature peut être employé avec avantage, à la condition d'être bien supporté et de remplir parfaitement les indications, c'est-à-dire d'abaisser la rotule et de rapprocher les deux bouts du tendon divisé.

Combien de temps faut-il laisser le membre malade avec ou sans appareil ? ou quand faut-il imprimer des mouvements à l'articulation ? M. Sistach, d'accord en cela avec M. Demarquay, pense qu'il est impossible de répondre d'une façon générale à cette double question, et que le chirurgien doit toujours s'inspirer du cas particulier qu'il a sous les yeux.

Quant au mode de guérison, M. Domarquay, se fondant sur des expériences qu'il a faites récemment sur des lapins, conclut que le ligament rotulien se reproduit avec une élongation constante. D'où il résulte que le traitement devra tendre à rendre cette élongation la moins grande possible chez l'homme.

M. Sistach, assimilant avec raison les ruptures des ligaments rotuliens aux fractures de la rotule, espère prévenir les suites fâcheuses de ces ruptures, en usant seulement du plan incliné, si justement recommandé par M. H. Larrey. Mais les deux faits que M. Sistach rapporte prouvent l'insuffisance de ce simple appareil contentif, dès que la jointure malade peut en supporter l'application.

— M. Vulpian communique à l'Académie le résultat d'expériences qu'il a entreprises récemment, avec le Dr Hayem, dans le but d'élucider la question de l'*origine des globules de pus.*

M. Vulpian rappelle qu'il a présenté à l'Académie une note manuscrite de M. Hayem sur le mécanisme de la suppuration; note qui confirme, du moins sur tous les principaux points, les faits publiés par M. Cohnheim. Si les globules du pus ne sont autre chose que des leucocytes du sang extravasés, on doit, dans tous les cas de supppuration chez l'homme, pouvoir constater, lorsque cette recherche est possible, les diverses phases de ce phénomène de *l'émigration* (Cohnheim) des leucocytes. M. Vulpian a déjà cité les résultats obtenus par M. Koster, ceux qu'ont signalés aussi MM. Volkmann et Steudener, à propos de l'érysipèle, résultats qu'il a vérifiés nombre de fois; il a enfin annoncé que ses observations sur la peau irritée par des vésicatoires l'avaient conduit également à des conclusions tout à fait conformes aux idées de M. Waller et de M. Cohnheim. Il désire aujourd'hui indiquer de nouveaux faits, dont la signification est tout aussi décisive. Parmi ces faits, les uns ont été observés par M. Hayem, les autres par M. Vulpian.

Péricardite. — M. Hayem, examinant des néomembranes unissant les deux feuillets du péricarde, dans un cas d'adhérence au niveau d'un anévrysme de la paroi ventriculaire, a vu dans ces néomembranes des globules de pus qui étaient tous accumulés autour des vaisseaux. Ceux-ci étaient remplis de globules blancs et rouges.

Encéphalite. — De même, dans des foyers d'encéphalite, déterminés par des irritations expérimentales chez des lapins, des cochons d'Inde et des chiens, il a trouvé les vaisseaux remplis de globules rouges, andis que les gaînes périvasculaires étaient gonflées par une quantité plus ou moins grande de globules blancs.

Myosite. — Il a observé également des leucocytes le long des veines, au voisinage de petits abcès formés dans un muscle à la suite de la fièvre typhoïde ; même observation dans des muscles enflammés artificiellement chez des chiens et des cochons d'Inde.

Fistule de l'anus. — Enfin M. Hayem, ayant étudié des coupes de la paroi d'une fistule à l'anus faites perpendiculairement à la direction de cette fistule, a trouvé, au-dessous d'une couche épithéliale assez épaisse, des papilles irrégulières contenant des vaisseaux entourés d'un grand nombre de globules blancs. Le tissu connectif voisin était riche en espaces anastomosés, qui contenaient des corps analogues à ceux qui entouraient les vaisseaux.

M. Vulpian a examiné des tissus variés en voie de suppuration, mais principalement des membranes muqueuses et la peau : dans tous les cas où il a été possible de faire des préparations suffisamment nettes, l'on a constaté une disposition des leucocytes, semblable à celle qu'a rencontrée M. Hayem. C'est ainsi que les choses se sont présentées dans un cas de *cystite* suraiguë, gangréneuse, observée chez un chien à la suite d'une section transversale de la moelle épinière. En plusieurs points des préparations, on voyait des amas de leucocytes au voisinage immédiat des vaisseaux qui étaient remplis de globules rouges mêlés à un petit nombre de globules blancs. Dans un cas d'érysipèle de la face accompagné d'*érysipèle de la membrane muqueuse des fosses nasales*, cette membrane muqueuse contenait un très-grand nombre de leucocytes, dont les uns étaient disséminés, et dont les autres, bien plus nombreux, étaient rassemblés autour des vaisseaux veineux. Ces vaisseaux — et cette disposition se voyait aussi dans la peau — contenaient pareillement un grand nombre de leucocytes, et l'on en trouvait aussi dans l'épaisseur des parois vasculaires.

Dans un cas d'*inflammation de la membrane tapissant les sinus frontaux* chez un sujet syphilitique, on apercevait, dans les préparations examinées au microscope, des vaisseaux renfermant un nombre très-considérable de leucocytes au milieu de globules rouges, mais il y avait une masse si considérable de leucocytes intercalés dans les espaces intervasculaires, que l'on ne pouvait pas distinguer s'il y avait un rapport de distribution entre la situation des vaisseaux et l'accumulation des globules blancs.

La membrane muqueuse des bronches, dans les cas de *bronchite* chronique, montrait aussi des leucocytes en grand nombre au voisinage des vaisseaux superficiels, et ceux-ci contenaient de très-nombreux leucocytes.

Il en était de même dans les préparations consistant en des coupes faites sur les lèvres d'une *plaie en suppuration.* Il s'agissait, dans ce cas, d'une incision pratiquée à la région supérieure de la cuisse sur un chien, pour la ligature d'une veine crurale. Dans plusieurs points où la quantité des leucocytes disséminés au-dessous de la surface de la plaie était moins considérable qu'ailleurs, il était facile de voir qu'innombrables, pressés les uns contre les autres, au voisinage des vaisseaux, ils étaient de plus en plus écartés les uns des autres, au fur et à mesure qu'ils s'éloignaient davantage des parois vasculaires.

Enfin, pour ce qui concerne la peau, outre les faits déjà mentionnés relatifs à l'*érysipèle* et au *vésicatoire,* M. Vulpian appelle l'attention sur l'état de cette membrane dans les cas d'*irritation par l'huile de croton* et dans les cas de *variole.*

Ces observations tendent à démontrer que le pus des pustules de variole est constitué, quant à ses leucocytes, par des globules blancs du sang extravasés, et ayant cheminé peu à peu, au travers du tissu dermique, de la surface extérieure des vaisseaux jusque dans les aréoles formées dans la couche de Malpighi. Les leucocytes trouvés réunis en nombre variable dans de grandes cellules sont sans doute des globules blancs qui ont pénétré par une sorte d'invagination et d'incorporation ultérieure dans le protoplasma des cellules épidermiques : cette présomption s'appuie sur des observations de ce genre faites par Volkmann.

Les faits résumés dans cette note, tant ceux qui ont été constatés par M. Hayem que ceux qui ont été observés par M. Vulpian, si on les rapproche des recherches déjà publiées par divers auteurs, paraissent de nature à montrer que la théorie de MM. Waller et Cohnheim sur le mécanisme de la suppuration doit être substituée, au moins pour la plupart des cas, sinon pour tous, aux idées qu'on s'était faites jusqu'à présent sur le mode d'origine des leucocytes du pus.

Cette théorie permet de comprendre, plus facilement peut-être que toute autre, la rapidité avec laquelle se forme le pus dans certaines conditions. M. Vulpian, dans des cas de plaies expérimentales, a trouvé que la sérosité épanchée peut contenir déjà des globules de pus au bout de neuf heures. D'autre part, on sait avec quelle rapidité paraissent se produire quelquefois les abcès dits métastatiques.

Enfin, la théorie de l'*émigration* des leucocytes du sang pourra acquérir une importance encore plus grande, si les recherches ultérieures viennent confirmer l'hypothèse soutenue par quelques histologistes, relativement à la propriété qu'ils attribuent à ces éléments anatomiques extravasés de pouvoir proliférer après s'être transportés plus ou moins loin de l'intérieur du vaisseau qui leur a livré passage et de pouvoir contribuer ainsi au développement de tissus normaux et de tissus morbides.

II. Académie des sciences.

Phénomènes électro-capillaires. — Elections. — Rôle de la glande lacrymale. — Rapport de l'intelligence et du volume du cerveau. — Leucocytes. — Groupe phénique. — Anthropophagie. — Circonvolutions du cerveau. — Globules du sang.

Séance du 10 janvier. — M. Becquerel communique la deuxième partie de son huitième mémoire sur *les phénomènes électro-capillaires.* L'auteur résume ce travail dans les termes suivants: « Les faits exposés dans ce mémoire conduisent aux conséquences suivantes: les courants musculaires nerveux, osseux et autres que l'on observe dans les êtres vivants ou morts, lorsque les tissus forment des circuits fermés, en mettant en communication l'intérieur avec la surface, soit avec un fil de métal, soit avec un nerf isolé de tous les tissus adjacents, ont une origine chimique et ne proviennent nullement d'une organisation électrique des muscles et des nerfs; de sorte que l'on ne peut faire dépendre les fonctions musculaires et nerveuses de cette organisation.

« Les courants électro-capillaires jouent le principal rôle dans ces mêmes fonctions; ce sont les seuls courants dont l'existence soit bien constatée jusqu'ici: dans les corps vivants, ils sont produits partout où il y a deux liquides différents séparés par une membrane cellulaire. La vie diminuant, les cellules s'agrandissent, les liquides se mêlent, les courants électro-capilaires cessent, et la putréfaction commence; là s'arrêtent les recherches du physicien, car tout ce qui tient à l'excitation cérébrale transmise au système sensitif, qui réagit par une action réflexe sur les nerfs moteurs, ainsi qu'à l'action mécanique du cœur, dépend de la physiologie et non de la physique. »

L'Académie procède par la voix du scrutin à la nomination d'un correspondant pour la section de physique, en remplacement de feu M. Matteucci. — M. Mayer ayant réuni la majorité absolue des suffrages est proclamé élu.

M. Bergeon présente une note sur le *rôle de la glande lacrymale dans la respiration.* — « Les organes lacrymaux, dont le produit est toujours déversé dans les narines, se rencontrent même chez les ophidiens quoique leur globe oculaire caché derrière le système tégumentaire, soit entièrement à l'abri de l'évaporation. Au contraire, les animaux qui respirent un air saturé d'humidité, comme les cétacés, sont les seuls dépourvus de glandes lacrymales. Nullement en rapport avec le développement du globe oculaire les organes lacrymaux acquièrent chez le zemni et le spalax, un volume cent fois plus grand que l'œil.

« Non-seulement les larmes servent à lubréfier les voies respiratoires, mais c'est le passage même de l'air dans la narine, qui permet de comprendre la progression des larmes dans le conduit flexueux et plusieurs fois rétréci du canal nasal.

« Grâce à la disposition de l'orifice inférieur du canal nasal, (orifice toujours rétréci, le plus souvent capillaire), les larmes se trouvent emmagasinées dans le canal nasal, le sac lacrymal, les conduits lacrymaux, et l'espace oculo-palpébral, espace clos par le rebord onctueux des paupières. Les larmes représentent donc ainsi une petite colonne liquide, très-mince sans doute, mais continue, et s'étendant des canaux sécréteurs de la glande à l'orifice inférieur du canal nasal. En passant rapidement devant cet orifice, le courant respiratoire emporte avec lui, à l'état de vapeur d'eau, le liquide qui suinte sur la muqueuse, et détermine par un mécanisme analogue à certains *pulvérisateurs*, une véritable aspiration des larmes, aspiration qui retentit jusqu'à la glande et excite la sécrétion.

« C'est parce que cette excitation ne peut plus se produire lorsque le sac lacrymal est oblitéré que la sécrétion des larmes domine et qu'il ne survient pas d'épiphora après l'opération de l'*oblitération du sac*. Mais les malades privés de l'action lubréfiante des larmes sur la muqueuse des fosses nasales se plaignent de sécheresse et d'irritation dans le nez.

« Remarquons en terminant, que ces larmes, sans cesse attirées dans les fosses nasales par le fait même de la respiration, n'agissent pas seulement en s'opposant à l'action desséchante d'un courant d'air continuel ; mais par la vapeur d'eau qu'elles cèdent à l'air inspiré, elles entretiennent jusque dans le poumon l'humidité indispensable à l'échange des gaz.

« Par cette double action, la glande lacrymale devient un auxiliaire puissant de la respiration, et pourrait être considérée comme un organe annexe de cette fonction. Elle est la source principale de l'humidité des fosses nasales. »

— M. le président lit une lettre de M. Drouyn de Lhuys, sur la découverte faite au cap de Bonne-Espérance, d'un insecte du genre acarus, qui attaque la vigne.

M. P. Colin lit une note ayant pour titre : *L'intelligence des animaux est-elle en rapport avec le développement des centres nerveux ?*

L'auteur formule les conclusions suivantes :

« 1° Le rapport entre le poids des centres nerveux, pris en bloc, et celui du corps, varie dans de très-grandes limites, non-seulement d'espèce à espèce, mais encore dans une même espèce, surtout suivant l'âge des sujets, le développement musculaire, l'état du système adipeux.

« 2° La masse cérébrale ou encéphalique est, proportionnellement à la taille, beaucoup plus considérable dans les petits animaux que dans les grands. Aussi l'homme se trouve-t-il, quant au volume du cerveau, inférieur à plusieurs singes, à divers carnassiers, tels que la belette, aux petits rongeurs et même à un grand nombre d'oiseaux comme la mésange, le chardonneret, etc.

« 3° Dans la même espèce animale, le volume des centres nerveux

est, relativement à la masse du corps, en raison inverse de l'âge; qu'ainsi les jeunes sujets peuvent avoir 2, 3, 4, 6 et jusqu'à 8 fois autant de cerveau que les adultes.

« 4° Les animaux domestiques se trouvent classés, d'après le poids de leur encéphale, dans l'ordre suivant, qui n'est pas exactement celui de leur intelligence : chat, chien, lapin, mouton, âne, porc, cheval et bœuf; le premier a environ 6 fois autant de cerveau que les deux derniers.

« 5° Dans les espèces dont les races sont de statures très-différentes, les plus petites ont proportionnellement le plus grand cerveau, quel que soit leur degré d'intelligence.

« 6° La masse de la moelle épinière n'est constamment en rapport ni avec le poids de l'encéphale, ni avec celui du corps, ni avec la puissance musculaire des animaux; elle peut être très-petite chez les animaux à grand cerveau, ou énorme dans le cas contraire; elle est quelquefois deux ou trois fois aussi considérable sur les petites espèces que sur les grandes.

« En somme, il n'y a pas, chez les animaux, de relation exacte entre le volume de l'encéphale et le degré d'intelligence constaté par l'observation. Conséquemment, les animaux seraient mal classés au point de vue physiologique, s'ils l'étaient d'après les poids de leurs centres nerveux. »

Séance du 17 janvier. — M. Robin présente, au nom de M. V. Feltz, une note *sur le passage des leucocytes au travers des parois des capillaires.* M. Feltz résume d'abord la théorie de Cohnheim, qui est elle-même basée sur des données anatomiques et histologiques principalement dues à Recklinghausen. Cohnheim ne doute pas du passage des globules blancs par les *stomates*, dont il admet l'existence dans les parois vasculaires dans les cas d'inflammation, etc. M. Feltz combat la manière de voir de Cohnheim.

M. Feltz ne nie pas qu'il y ait autour des vaisseaux, dans les tissus enflammés, un grand nombre d'éléments semblables aux leucocytes; mais, ne les voyant pas sortir des vaisseaux ni se former dans des éléments préexistants, comme le voudrait la thèse de Virchow, il se demande si les éléments ne se développeraient pas sur place dans les liquides d'exsudation. Avant de se prononcer sur la question de la génération, il a entrepris de nouvelles expériences qu'il aura prochainement l'honneur de soumettre à l'Académie.

— M. P. Guyot communique une note sur la valeur toxique de quelques produits du groupe phénique. Voici les conclusions de ce travail.

« 1° L'acide phénique agit sur la peau et produit des accidents caractérisés par l'inflammation et la tuméfaction.

« 2° L'action du phénol est lente lorsque la température est basse; elle est d'autant plus vive que la température est plus élevée.

« 3° L'acide rosolique et la coralline pure ne sont pas vénéneux

et n'agissent pas sur l'épiderme; dans le cas contraire, ils sont toxiques.

« 4° L'acide rosolique peut agir sur la peau, soit par l'acide sulfurique, soit par le phénol qu'il renferme, suivant le mode de préparation.

« 5° La coralline préparée avec de l'acide rosolique impur et un excès d'ammoniaque est vénéneuse, lorsqu'elle est introduite dans l'économie animale; elle agit alors par l'aniline qu'elle contient; elle n'agit aucunement sur la peau.

« 6° Préparée comme dans les deux autres cas mentionnés ci-dessus, la coralline agit sur la peau par le phénol qu'elle renferme.

« 7° L'acide rosolique actif peut être purifié au moyen de la benzine. »

Séance du 24 janvier. — L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un correspondant pour la section de physique, en remplacement de M. Forbes. M. Kirchkoff ayant réuni la majorité absolue des suffrages est proclamé élu.

— M. de Quatrefages présente une note de M. Garrigou ayant pour titre : *Traces de l'anthropophagie dans les temps préhistoriques*, découverte dans la grotte de Montesquieu-Avantes (Ariége). L'examen do nombreux ossements de ruminants et d'ossements humains trouvés dans cette caverne conduit l'auteur à admettre, d'accord en cela avec Spring, Dupont, Schaffausen, Broca, Karl Vogt, Stenstrup, etc., que l'homme primitif, semblable aux sauvages de notre époque, a été anthropophage.

— M. Scoutetten adresse, de Metz, une nouvelle note sur l'amélioration et la conservation des vins par l'électricité. De nouvelles expériences effectuées avec la pile, avec la machine de Holtz, avec la machine de la compagnie l'Alliance, ou avec la machine de Laad, conduisent l'auteur à conclure que « l'électricité, sous quelque forme qu'elle agisse, soit par courant continu et direct, soit par courant d'induction, soit par étincelle, agit toujours sur les vins de la même manière; elle les modifie, les vieillit et les améliore. »

Séance du 31 janvier. — M. Dareste communique une note *sur les circonvolutions du cerveau.* « La rapidité de l'accroissement du cerveau est beaucoup plus grande dans les premières périodes de la vie et va toujours en diminuant jusqu'à l'âge adulte. D'où cette conséquence que, tandis que le volume absolu du cerveau augmente nécessairement pendant toute la durée de l'accroissement, son volume relatif, c'est-à-dire le rapport du volume absolu au volume total du corps diminue incessamment pendant cette même durée. D'où cette autre conséquence que, dans un même groupe naturel, le volume relatif du cerveau est plus considérable chez les petites espèces que chez les grandes.

« Ces faits sont connus depuis longtemps. Maintenant il faut y

ajouter un fait nouveau : c'est que même dans des animaux de même taille et appartenant à un même groupe naturel, le volume relatif du cerveau, à l'âge adulte, peut présenter de notables différences. Par conséquent, le développement des circonvolutions pourra ne pas être le même dans des espèces voisines et de même taille, bien qu'il soit toujours déterminé par les lois générales qui régissent l'accroissement. »

Séance du 7 février. — L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un correspondant pour la section de minéralogie. — C. F. Naumann ayant réuni la majorité absolue des suffrages est proclamé élu.

MM. A. Béchamp et A. Estor, communiquent une note *sur la nature et l'origine des globules du sang.*

« On considère ordinairement les globules sanguins de l'homme et des mammifères comme de petites masses élastiques, dans lesquelles on ne découvre ni membranes, ni noyau, de sorte que beaucoup de physiologistes modernes n'osent pas les considérer comme cellules (Hermann). Trompé par l'aspect que présentent les globules sous le microscope, on est donc porté à les regarder comme de petites masses homogènes. Contrairement à cette opinion, nous avons démontré par l'expérience que les globules du sang ne sont pas autre chose que des amas de granulations moléculaires, de microzymas agglutinés. Ces microzymas peuvent évoluer en chapelets de grains, en bactéries ou bactéridies, etc., comme tous ceux que nous avons précédemment étudiés. Ils se comportent comme des ferments.

Les microzymas des globules sanguins donnent naissance à des cellules semblables à des leucocytes et à d'autres cellules plus petites, se rapprochant davantage des globules. Ces microzymas sont donc capables, dans des milieux variés, d'engendrer des cellules; tout nous porte à croire que le globule du sang est, dans l'organisme, le résultat du travail de ces mêmes microzymas; nous reviendrons sur cet important sujet.

VARIÉTÉS.

Les aliénés en Angleterre. — Souscription.

On lit dans le *Medical Times* (19 février 1870) :

« Il y a peu de temps qu'un des juges de Sa Majesté, pendant qu'il présidait son tribunal, fut insulté dans le plus injurieux langage par une personne occupant la situation d'un *Country gentleman*, dont les manières et la tenue ne peuvent s'expliquer ou s'excuser que par la supposition d'un état de folie. La semaine dernière, les journaux contenaient le récit d'une attaque farouche contre deux Américains inoffensifs et désarmés, par le capitaine Madden, dans le café de l'hôtel de la Reine, à Manchester.

« Lorsque l'enquête eut lieu devant les magistrats, les amis du capitaine Madden fournirent la preuve de son inanité d'esprit et déclarèrent qu'il avait été déjà placé dans un des asiles d'aliénés de Londres.

« Ces exemples ne sont rien moins que des exceptions. On peut se trouver en face d'un aliéné dans le premier wagon venu de chemin de fer ou au coin d'une rue. Cet état de choses tient, croyons-nous, à la difficulté pratique qu'on éprouve à démontrer l'aliénation à la satisfaction de la magistrature, et aux responsabilités infligées aux médecins qui signent le certificat exigé pour l'internement des aliénés.

« Nous reconnaissons qu'on a remédié aux abus qui pouvaient se commettre dans quelques établissements privés, et qu'en supprimant quelques-unes des difficultés qui s'opposent au placement d'un malade on pourrait, dans de rares circonstances, donner prise à une erreur accidentelle ou volontaire.

« Mais le public, dans le système actuel, est exposé à des dangers d'un autre ordre. Une partie des crimes est due à l'absence de protection contre les fous. Nous croyons que nos lecteurs admettront avec nous que, dans ce pays, il y a des milliers d'habitants qui vivent pour être une cause de misère et de ruine à leurs familles et à eux-mêmes, et qui auraient été sauvés, si leur médecin avait été le maître de leur prescrire un isolement temporaire. »

Nous livrons, sans commentaires, ces réflexions aux rares médecins qui, en France, protestent contre la loi de 1838, sans en avoir sérieusement étudié ni l'esprit ni le fonctionnement.

— On nous prie d'insérer la note suivante :

« Souscription Sars. — La science vient de perdre un grand naturaliste, M. Sars. C'est à lui qu'on doit surtout la connaissance de ce fait si étrange de la génération alternante ; c'est lui aussi qui a montré encore vivantes au fond des mers norvégiennes des espèces animales qu'on croyait caractériser des périodes géologiques depuis longtemps écoulées.

« M. Sars laisse sans ressources une très-nombreuse famille (neuf enfants). La *Revue des cours scientifiques* ouvre une souscription publique pour soulager cette grande infortune. En quelques jours, avant toute publicité, on a déjà réuni plus de 3,500 francs parmi les savants de Paris, qui se font le plus grand honneur par ce généreux empressement à secourir la famille d'un confrère étranger.

« Il y a là une excellente application de l'initiative individuelle que le public ne manquera pas de soutenir en s'inscrivant à la suite des maîtres de la science française. Les listes seront publiées dans la *Revue*.

« On souscrit au bureau de la *Revue des cours scientifiques*, 17, rue de l'École-de-Médecine. — A Paris, la *Revue* fait toucher à domicile. De province, on est prié d'envoyer les souscriptions en mandats ou en timbres-poste.

BIBLIOGRAPHIE.

La philosophie de Hamilton, par Stuart Mill, traduit de l'anglais par le Dr Cazelles; in-8°, XLVIII-648 pages. Paris, Germer-Baillière, 1869. Prix : 10 fr.

Nous avons consacré une revue critique à l'examen du système de logique de Stuart Mill ; nous ne pouvons donner qu'une courte mention au livre du même auteur, qui porte pour titre : *La Philosophie de Hamilton.*

Stuart Mill a pris, on pourrait presque dire le prétexte d'une critique d'Hamilton, pour exposer ses propres idées, employant ainsi une méthode autrefois familière aux médecins, qui se complaisaient à s'appuyer sur des textes pour les commenter et les réfuter au besoin. L'ouvrage a surtout pour objet de défendre une thèse de métaphysique qui semble bien étrangère, et qui cependant touche de bien près à quelques-unes de nos études.

La question peut se résumer ainsi dans son acception essentielle : La notion que nous avons de la matière, de l'espace, de l'étendue, de la résistance, etc., etc., est-elle un fait d'intuition, ou résulte-t-elle d'une série d'actes psychologiques dont elle est la conséquence? Stuart Mill tient pour la théorie psychologiqne de la croyance au monde extérieur et de la connaissance des qualités premières de la matière. Jusque-là la discussion est toute métaphysique. Elle change de caractère quand il s'agit des moyens de démonstration. Les preuves sont en effet empruntées presque toutes à la conscience plus ou moins dinstincte que nous avons de nos mouvements musculaires. Il y a peu d'années qu'on a accordé à la conscience des actes musculaires l'importance qu'elle mérite, et c'est la première fois que cette donnée figure dans les investigations psychologiques. Nous regrettons que, comme presque tous les philosophes, Stuart Mill se soit contenté d'une étude physiologique superficielle, il eût trouvé dans des récits récents une source d'informations plus précise, et il n'eût pas eu besoin de recourir à des exemples fournis par Maine de Biran, métaphysicien de premier ordre et physiologiste incompétent.

Toute cette partie du livre, la seule qu'il nous soit permis ici de signaler, est néanmoins d'un grand intérêt. Si elle n'ajoute pas à nos connaissances sur la conscience musculaire, elle fixe l'attention sur les actes intellectuels et sur les jugements dont cette conscience indistincte est ou peut être le point de départ. La traduction du Dr Cazelles rend d'ailleurs agréable et facile la lecture du traité qu'on aurait tort

de ne croire accessible qu'aux esprits exercés dans les matières philosophiques.

Pour compenser en quelque sorte le laconisme de cette analyse, nous dédommagerons le lecteur en reproduisant une page de Stuart Mill. Ce passage, qui donnera une idée de la manière de l'auteur, a trait à la distinction entre l'art et la science, distinction qui a eu le regrettable privilége de susciter chez les écrivains médicaux plus de redites que de réflexions :

« Whately, dit Hamilton, veut dans la science une connaissance considérée au point de vue absolu et non en rapport avec la pratique. En ce sens, tout art serait, dans sa partie doctrinale, une science. Il définit l'art, l'application de la connaissance à la pratique.

« La distinction de l'art est mauvaise ; mais, fût-elle juste, elle ne servirait à rien, car elle ne distinguerait rien, puisque l'art et la science n'indiqueraient pas de différence réelle entre les diverses branches de la connaissance, mais seulement des points de vue différents sous lesquels nous pouvons envisager la même branche, chacune étant, en des relations différentes, à la fois un art et une science.

« Aurions-nous dû, ajoute Stuart Mill, attendre de Hamilton la déclaration que cette distinction est sans valeur, parce qu'elle n'indique pas une différence entre deux choses, mais une différence dans les points de vue sous lesquels nous regardons la même chose ? Combien de fois ne nous a-t-il pas dit, à propos des plus importantes distinctions qu'on trouve en philosophie, qu'elles ont précisément ce caractère ! De plus, cette remarque, dans le cas particulier qui nous occupe, est tellement superficielle que, venant d'un auteur qui n'avait pas l'habitude de se contenter d'un coup d'œil superficiel, elle démontre plus qu'aucun des exemples qui fourmillent dans ses écrits, qu'il n'avait guère réfléchi sur les sciences en dehors de sa propre spécialité.

« La raison qu'il y a de distinguer les systèmes de préceptes d'avec les systèmes de faits, c'est que les fins de la connaissance théorique et celles de son application pratique sont d'un ordre tout différent.

« Prenons, par exemple, l'art de la navigation. Où est l'unique science qui correspond à cet art, ou qu'on pourrait proprement appeler du même nom ? La navigation est un art qui dépend de presque tout le cercle des sciences physiques : de l'astronomie pour les signes qui servent à déterminer le point du navire sur l'Océan ; de l'optique pour la construction et l'usage des instruments qui lui sont nécessaires ; de la mécanique abstraite pour l'intelligence et la direction des mouvements du vaisseau ; de la pneumatique pour les lois des vents ; de l'hydrostatique pour les marées, les courants et l'action des vents sur les vagues ; de la météorologie pour le temps ; de l'électricité pour les tempêtes ; du magnétisme pour l'usage de la boussole ; de la géographie physique, et d'à peu près toute la liste des sciences

physiques. Non-seulement chacune de ces sciences a fourni son contingent aux règles qui composent le seul art de la navigation, mais beaucoup de règles n'ont pu être formulées que par la combinaison de considérations tirées de plusieurs sciences. Pour les besoins de l'art, les règles suffisent, partout où il a été possible d'en donner d'assez précises. Mais si, non content de connaître et de pratiquer les règles, on veut en comprendre les raisons et posséder ainsi la science aussi bien que l'art, on ne trouve pas de science qui s'occupe des mêmes sujets que l'art ; il faut chercher dans plusieurs sciences les vérités que la navigation a mises à profit. Tout cela est évident pour toutes les personnes (je no dirai pas de la sagacité d'Hamilton) qui ont assez refléchi sur les sciences et les arts, pour connaître leurs rapports. La distinction établie par Whatelys ne mérite donc pas le traitement dédaigneux qu'elle reçoit.

Elle est éminemment pratique, elle est conforme à l'ordre naturel et logique de la pensée, et s'accorde mieux avec les fins et même avec l'habitude du langage, que toute autre manière de distinguer les arts d'avec les sciences. Hamilton, tout en la condamnant, s'est bien gardé d'en opposer une, mais (comme nous l'avons vu) il déclare presque qu'on n'en peut pas trouver de satisfaisante. »

Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, professées au Muséum, par Paul Bert. (1 vol. in-8° de 600 pages, 1870.) Paris, J.-B. Baillière et fils. Prix : 10 fr.

Le livre de M. Bert n'est pas un exposé dogmatique des connaissances actuelles sur la respiration : c'est un ouvrage de recherches, conçu dans le but d'éclaircir des points obscurs et de présenter des aperçus nouveaux. Soumis aux exigences d'un cadre ou d'un programme, l'auteur n'eût fait que résumer des données acquises : grâce aux libres allures des cours du Muséum, il a pu donner toute l'extension désirable à des recherches spéciales, seule condition possible de progrès en physiologie.

La respiration, prise dans son essence, est l'échange gazeux en vertu duquel l'oxygène se fixe sur les tissus en même temps que l'acide carbonique s'en sépare. La première partie du travail de M. Bert est consacrée à l'étude de cette respiration élémentaire, et il arrive à cette conclusion que l'oxygène inspiré ne brûle pas immédiatement les tissus, mais devient le point de départ d'une série d'actions chimiques dont l'acide carbonique est le dernier terme.

Entre l'oxygène de l'air et la cellule qu'il est appelé à vivifier, le sang sert d'intermédiaire. La composition de ce liquide et de ses éléments figurés, le gaz qu'il renferme, forment l'objet d'importants chapitres. Nous citerons comme résultats particulièrement intéres-

sants et riches en applications pratiques, les variations qu'offre la proportion de ces gaz suivant les conditions extérieures, l'état de déjection ou d'abstinence des sujets en expérience.

Jusqu'ici l'auteur s'est occcupé exclusivement du conflit intime de l'oxygène et des tissus. La seconde partie de l'ouvrage montre le phénomène dans sa nouvelle phase, c'est-à-dire l'échange extérieur des gaz se produisant dans un organe spécial.

Après une étude rapide des milieux respiratoires et des conditions générales de la respiration, l'auteur étudie successivement les divers mécanismes respiratoires. Ces chapitres forment la partie la plus originale du livre. Appliquant à la recherche des mouvements du thorax l'ingénieuse méthode des tracés graphiques, introduite par Marey dans l'étude des phénomènes circulatoires, M. Bert arrive à déterminer le mode respiratoire des divers animaux avec une précision jusqu'ici inconnue. C'est ainsi que le rhythme de la respiration des classes inférieures des vertébrés, inscrit au moyen du pneumographe, vient révéler une foule de particularités inattendues, telle que l'existence de la pause expiratoire très longue des ophidiens, l'ampliation du thorax chez les tortues à carapace immobile. Ailleurs, des phénomènes devinés par raisonnement reçoivent une éclatante confirmation, par exemple l'antagonisme des cellules intra et extra-pulmonaires dans la respiration si compliquée des oiseaux.

Chez les mammifères, l'application des graphiques donne également d'importants résultats. L'action élévatrice du diaphragme sur les dernières côtes n'est plus un doute, non plus que la question si controversée de la contractilité pulmonaire. Enfin, grâce à une ingénieuse modification de la méthode, les moindres changements de presion intra-pulmonaire se traduisant par des courbes différentes, il devient démontré que l'air compris dans les alvéoles pulmonaires se dilate pendant l'inspiration, tandis qu'il se comprime pendant l'expiration : autant de conditions physiques qui facilitent l'échange des gaz.

D'intéressantes recherches sur le nombre des mouvements respiratoires dans les diverses espèces animales, et les modifiations que prend le rhythmo sous l'influence des obstacles et des divers poisons forment l'objet d'un long chapitre.

Un des points étudiés avec le plus de soin est l'action du pneumogastrique sur la respiration. Sa section, comme on l'a déjà reconnu depuis longtemps, accélère d'abord, puis ralentit les mouvements inspiratoires : mais les résultats de son excitation ont été diversement interprétés. Pour Rosenthal, il existerait un antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur, ce dernier paralysant le diaphragme, tandis que le premier le tétanise. Or les tracés de M. Bert montrent que l'arrêt de ce muscle peut avoir lieu aussi bien en inspiration qu'en expiration, pourvu que l'excitation soit assez

énergique. Toute action faible accélère, au contraire, les mouvements respiratoires.

L'étude de l'asphyxie dans ses deux principaux modes, air confiné et submersion, termine la série de ses leçons. Des expériences curieuses sur la mort dans un milieu suroxygéné et sur l'acide carbonique amènent une intéressante discussion sur les phénomènes intimes de l'asphyxie. Pour les animaux immergés, la résistance inégale que certaines espèces présentent toujours en rapport avec leur richesse sanguine conduit l'auteur à une élégante théorie du plonger.

En résumé, beaucoup de faits nouveaux, une grande sagacité et une remarquable précision de détails, une exposition claire et méthodique, font du livre de M. Bert un ouvrage à la fois d'une valeur incontestable et d'une lecture facile, dont la place est assurée à côté des travaux de M. Cl. Bernard. H. Rendu.

Comptes-rendus des séances et mémoires de la Société de biologie, t. XX, xxiv-304 pages. Paris, 1869. — A. Delahaye.

Ce tome, le cinquième de la quatrième série, vient s'ajouter à l'utile publication qui remonte à 1849, et qui ne compte pas aujourd'hui moins de 24 volumes.

Nous ne pouvons qu'indiquer ici les principaux mémoires afférents à la médecine : De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthérique, Bouchut. — Des variations de température des membres paralysés, Lépine. — Recherches sur l'élimination du sulfate de sodium, du sulfate et du chlorure de lithium, de divers chlorates et de l'acide chlorique introduits dans l'organisme, Rabuteau. — Théorie de la marche, Prompt. — De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale, Magnan. — Étude des bruits objectifs qui se produisent dans les oreilles, Leudet. — Cas d'embolie de la carotide interne, Liouville. — Action des composés de potassium et de bromure de potassium, Laborde. — Cause peu connue des maladies organiques du cœur, Ollivier. — Note sur une variété de *spina bifida*, Laboulbène. — Cas de tumeur du sternum, Ollivier. — Deux cas de sclérose en îlots multiples et disséminés du cerveau et de la moelle épinière, Liouville.

Bulletin statistique de la ville de Paris (1).

Bulletin des décès du 16 janvier au 19 février 1870.

Variole, 286. — Scarlatine, 31. — Rougeole, 95. — Fièvre typhoïde, 108. — Erysipèle, 36. — Bronchite, 866. — Pneumonie, 520. — Diarrhée, 54. — Dysentérie, 10. — Choléra, 3. — Angine, 27. — Croup, 69. — Affections puerpérales, 31. — Autres causes, 3,914. — Total général : 5,560.

Octobre 1869.

Bulletin mensuel de la statistique municipale de la ville de Paris.

Population : 1,799,980 ; avec la garnison, 1,825,274. — Superficie, 7,802 hect.

Température moyenne des 24 heures, 10,7. — Minimum, 6,8 ; maximum, 13,3. — Pluie ou neige, 30 milim. 20.

Naissances : Garçons, 2,320 ; filles, 2,194. Total, 4,514. — Les naissances sont supérieures aux décès de 1,056. — La moyenne des naissances par jour a été de 146 ; elle était de 150 pour les 12 mois précédents. — Le rapport des naissances légitimes est de 2,52 pour 1 naissance naturelle. — 6,54 naissauces à domicile pour 1 naissance hors domicile.

Mariages entre garçons et filles, 1,486 ; entre garçons et veuves, 109 ; entre veufs et filles, 151 ; — veufs et veuves, 62. Total, 1,808. — Mariages consanguins (neveux et tantes, 0 ; — oncles et nièces, 2 ; — beaux-frères et belles-sœurs, 8 ; — cousines et cousins germains ou issus de germains, 40.

Décès : Hommes, 1,779 ; femmes, 1,679. Total, 3,458.— Moyenne par jour, 112 ; — pendant les 12 mois précédents, 123. — Enfants mort-nés, 361. Soit 1 pour 12,4 enfants nés vivants. — En octobre 1868, 410.— Enfants décédés au-dessous d'un an, 564 ; de 1 an à 2 ans, 235.

Principales causes de décès : Fièvre typhoïde, H. 66, F. 48. Total, 110. — Variole, H. 28, F. 12. — Rougeole, H. 11, F. 11. Total, 21. — Scarlatine, H. 14, F. 12. — Rage, 2. — Méningite, H. 86, F. 55. — Apoplexie cérébrale, H. 107, F. 78 = 185. Maladies du cœur, H. 64, F. 68 = 132. Croup, H. 21, F. 11 = 32. Phthisie laryngée, 10. Bronchite, H. 81, F. 96 = 177. Grippe, 0. Pneumonie, H. 98, F. 80 = 178. Entérite, H. 128, F. 152 = 280. Diarrhée, H. 34, F. 36 = 70. Choléra, H. 1, F. 7 = 8. Fièvre puerpérale, 28. Rhumatisme articulaire, H. 5, F. 5 = 10. Convulsions des enfants, H. 40, F. 28. = 68. Débilité des nouveau-nés, H. 78, F. 63 = 141. Marasme sénile, H. 26, F. 48 = 74. Suicides, H. 27, F. 10 = 37. Phthisie, H. 353, F. 319 = 672. Le rapport pour 100 de la phthisie aux décès de toutes causes est de 19,44 ; le rapport à la population est de 37 pour 10,000 habitants.

On trouve sur 100 décès de phthisie 28,6 de gens nés à Paris.

(1) Nous avons cru devoir apporter quelques changements à l'exposé des causes de décès à Paris. En réduisant et en condensant les tableaux hebdomadaires, il nous sera possible de mettre sous les yeux de nos lecteurs les principaux résultats des bulletins mensuels. Ces bulletins ont moins d'actualité, mais ils renferment des documents plus nombreux, plus étudiés et plus exactement recueillis.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'Etranglement des hernies crurales par l'anneau crural, par le Dr Bax. — Chez Lefrançois. Prix : 2 fr. 50.

D'après l'auteur, contrairement aux idées généralement admises aujourd'hui, la disposition anatomique du canal et de l'anneau crural pourrait expliquer la production de l'étranglement des hernies fémorales par l'anneau crural.

Le plus souvent, la constriction de l'intestin siégerait au niveau du bord externe ou tranchant du ligament de Gimbernat, fait qui serait confirmatif des opinions déjà anciennes professées par M. Chassaignac sur le mécanisme de l'étranglement dans ces hernies.

Malgré les arguments tirés de l'anatomie et habilement discutés par l'auteur, il nous paraît difficile d'accepter tout à fait cette manière de voir.

Si, dans quelques cas en effet, comme l'a signalé M. A. Després, le bord concave du ligament de Gimbernat arrive presque jusqu'à la veine crurale et se prolonge même sur ce niveau par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire parfois assez résistant, il est loin d'en être toujours ainsi. Toutefois, il est évident que cette disposition exceptionnelle explique la possibilité de l'étranglement par l'anneau tel que l'admet M. Bax.

Malgaigne, on le sait, ne croyait pas à ce mode d'étranglement, et parmi ses nombreux arguments, il faisait remarquer, avec une certaine apparence de raison, que l'anneau donnant passage aux viscères herniés et à des vaisseaux, ceux-ci devaient fatalement subir une constriction se traduisant par des phénomènes de stase sanguine, etc. Or M. Bax réfute cet argument à l'aide d'une expérience fort ingénieuse, et prouve qu'un lien constricteur, entourant une artère, une veine et une anse intestinale, peut étrangler l'intestin sans agir d'une façon très-appréciable sur le calibre des vaisseaux et sur leur circulation.

Mais l'auteur ne s'appuie pas seulement sur des faits anatomiques, il expose et discute avec soin les observations rapportées en faveur de son opinion et qui ont été contestées bien à tort, suivant lui. Enfin il termine son excellent travail par la relation de 6 faits nouveaux de hernies fémorales étranglées par l'anneau.

Du reste, M. Bax ne rejette pas la possibilité de l'étranglement par un anneau accidentel formé par le fascia crebriformis, et il va même plus loin, car il admet l'étranglement par le collet du sac, dont il rapporte une observation due au professeur Dolbeau.

En résumé, ce que l'auteur tient à prouver, c'est que l'anneau crural peut être un agent d'étranglement, tout aussi bien qu'un anneau accidentel du fascia crebriformis. Quant à savoir *quel est celui des deux anneaux qui produit le plus souvent l'étranglement*, la question lui paraît impossible à résoudre aujourd'hui d'une manière satisfaisante.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AVRIL 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA PERTE DE L'ODORAT,

Par le Dr NOTTA, chirurgien de l'hôpital de Lisieux, membre correspondant de la Société de chirurgie, etc.

Des cinq sens, les moins essentiels, chez l'homme, sont évidemment l'odorat et le goût, et, précisément à cause de leur importance moindre, les diverses altérations qu'ils peuvent présenter passent le plus souvent inaperçues des médecins et parfois des malades. Lorsque par hasard on vient à être consulté sur la perte ou l'affaiblissement de l'un de ces sens, on se trouve dans un véritable embarras, car si l'on interroge les traités de médecine, ou si l'on fouille dans les divers recueils périodiques, on est surpris de voir que le *Traité des odeurs* d'Hippolyte Cloquet (Paris, 1821), la thèse de Pressat sur un cas d'absence du nerf olfactif (1837), et l'article *Olfaction* de P. Bérard, du Dictionnaire en 30 volumes, résument à peu près tout ce que nous savons sur ce sujet. Sans doute, il ne s'agit pas ici de ces affections sérieuses qui peuvent, à un moment donné, menacer les jours du malade; mais, pour ne pas compromettre la santé générale, la perte de l'odorat et du goût n'en mérite pas moins d'être étudiée, et on le comprendra d'autant mieux que, dans le cours de ce travail, je rapporterai des faits dont j'ai été témoin, et dans lesquels des praticiens de mérite, surpris pour ainsi dire par des troubles fonctionnels qui leur étaient inconnus, ont commis des

erreurs qui auraient pu, jusqu'à un certain point, être préjudiciables au malade.

Ayant rencontré un certain nombre de cas d'anosmie, je les ai recueillis et je me propose ici de les comparer entre eux ; je n'ai pas la prétention de faire une description complète de cette maladie, mais j'espère, par quelques observations intéressantes, jeter un certain jour sur cette étude. Je ne pourrai pas parler de la perte de l'odorat sans mentionner ses conséquences sur le goût. Ces deux sens sont tellement liés l'un à l'autre, qu'il est difficile de s'occuper du premier et de négliger entièrement le second. Toutefois, ce n'est qu'au point de vue de l'influence de l'odorat sur le goût que je m'occuperai de ce dernier sens.

L'anosmie est produite par les causes les plus diverses. D'abord, elle peut être congénitale, et les faits de ce genre ne sont pas rares ; trois fois on a eu l'occasion de constater à l'autopsie la cause de cette imperfection, et trois fois on s'est assuré qu'il y avait absence de nerf olfactif [observations de Rosen Muller (1), Cérutti (2) et Pressat (3)]. C'est à cette cause qu'il faut attribuer la plupart des cas d'anosmie qui datent de l'enfance. J'en ai maintenant plusieurs exemples sous les yeux.

OBSERVATION Ire. — *Anosmie congénitale.* — M. N..., âgé de 40 ans, n'a jamais perçu aucune odeur, bonne ou mauvaise. Le goût est imparfait. Il n'a que la sensation du sucré, du salé, de l'amer et de l'acide. Il ne perçoit pas les saveurs. Les narines sont bien conformées. L'air y pénètre librement. La santé du reste est bonne.

OBS. II. — *Anosmie congénitale.* — Victoire..., laveuse à l'hôpital de Lisieux, âgée de 40 ans, n'a jamais perçu aucune odeur, même dans sa plus tendre enfance. Le goût est incomplet ; elle a la sensation du sucré, du salé, de l'amer et de l'acide ; mais elle ne perçoit aucune saveur ; de nombreures expériences me permettent de vérifier ses assertions, les narines sont bien conformées, l'air y circule facilement.

(1) De defectu nervi olfactici. Leipzig, 1817.
(2) Beschreibung der path. Leipzig, 1819.
(3) Thèse inaugurale, 1837.

Obs. III. — *Anosmie congénitale*. — Mme P..., âgée de 34 ans, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais perçu aucune odeur dès sa plus tendre enfance. Elle a entendu dire à ses parents qu'à l'âge d'un an, elle a fait une maladie très-grave, et que le médecin disait que le cerveau était pris. Le nez est bien conformé, les narines seulement sont un peu resserrées. Le goût est imparfait; elle n'a jamais eu la perception des saveurs et de l'arôme; elle n'a que la sensation du sucré, du salé, de l'amer et de l'acide.

L'anosmie peut être le résultat de la destruction ou de la compression des nerfs olfactifs par une tumeur qui prend son origine soit dans la substance cérébrale, soit dans les membranes du cerveau, soit enfin à la base du crâne : un abcès de la glande pituitaire, une carie ou une altération de la lame criblée peut également produire le même effet, et l'on trouve disséminées dans les recueils périodiques des observations qu'il serait trop long de rapporter ici, mais qui établissent d'une manière incontestable ces diverses causes d'anosmie (1). Cette infirmité n'est plus alors qu'un épiphénomène bien secondaire d'une affection grave, souvent mortelle, dont les symptômes sont plus ou moins bien caractérisés. Elle peut toutefois avoir son importance en donnant au diagnostic une précision plus grande et en permettant de déterminer d'une façon presque mathématique le siége de la lésion.

Mais le nerf olfactif n'est pas toujours détruit par une cause étrangère; il peut devenir lui-même, chez le vieillard, le siége d'une atrophie plus ou moins complète, qui correspond avec la perte ou la diminution du sens de l'odorat. M. L. Prévost a publié dans la *Gazette médicale* (2) une note fort intéressante sur ce sujet, et, dans de nombreuses observations recueillies avec soin, il nous a fait connaître les altérations que subit le nerf olfactif avec les progrès de l'âge. J'emprunte à son mémoire la description de ces lésions : « Chez l'adulte, et dans le cas où le sens de l'odorat est intact, les nerfs olfactifs sont remarquables par

(1) Consulter notamment Romberg (Lehrbuch der nerven Krankheiten, 1851, p. 289).
(2) 1866, p. 597.

leur volume; le pédoncule est blanc, nacré, et terminé par un bulbe rosé, volumineux, remplissant la gouttière de l'ethmoïde.

« Dans la vieillesse, au contraire, et surtout dans les cas où le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres. Le bulbe olfactif diminue de volume et ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde. L'examen microscopique nous montre chez l'adulte, dans le pédoncule, une grande richesse de tubes nerveux ; on y retrouve, il est vrai, des corpuscules amyloïdes, mais en petit nombre et disséminés. Quand les nerfs sont demi-transparents, les fibres nerveuses sont rares et manquent même complétement dans certains points. Il y a, en outre, une très-grande accumulation de corps amyloïdes réunis en groupe, serrés les uns contre les autres et abondants, surtout dans les parties où les fibres nerveuses font défaut, et cette altération coïncide avec l'âge des sujets et surtout avec la diminution plus ou moins grande du sens de l'odorat. »

C'est à ce genre de lésion que je crois pouvoir attribuer la perte de l'odorat, dans les observations qui suivent :

Obs. IV. — *Anosmie par atrophie des nerfs olfactifs.* — Mme la supérieure de l'hôpital de Lisieux, âgée de 76 ans, d'une excellente constitution, n'est pas sujette aux maux de tête, ni aux migraines. Elle a perdu complétement l'odorat depuis vingt ans. Dix ans auparavant, c'est-à-dire il y a une trentaine d'années, sans aucune cause appréciable, sans avoir eu de coryza, elle remarqua que de temps en temps son odorat s'altérait peu à peu et finissait par se perdre tout à fait, ainsi que le sens du goût. Elle prenait alors une purgation et l'odorat revenait pour plusieurs mois, jusqu'à ce que de nouveau il s'altérât. Les choses restèrent dans cet état pendant une dizaine d'années, puis l'odorat finit par se perdre complétement, ainsi que son congénère le goût. Aujourd'hui, janvier 1870, il y a abolition complète de ces deux sens. Les saveurs ne sont pas perçues, la sensation du salé, du sucré, de l'amer et de l'acide persiste seule.

Obs. V. — *Anosmie par atrophie des nerfs olfactifs.* — Lafilley, âgée de 50 ans, a toujours eu une bonne santé; seulement depuis deux ans, elle a eu dans la tête des douleurs névralgiques très-

intenses. Au moment des crises les plus fortes, il n'y avait aucun écoulement par les narines et elle n'a pas remarqué que l'odorat fût aboli. Il y a huit mois elle s'aperçut que ce sens s'affaiblissait de jour en jour, et depuis six mois il est complétement perdu. A cette époque elle se mit à priser, espérant se guérir. Le tabac, dont elle ne perçoit pas l'odeur, la fait moucher, mais ne lui a pas rendu l'odorat.— Le goût est perdu, elle n'a pas la sensation des saveurs.

Avant d'attribuer, dans cette observation, la perte de l'odorat à une atrophie des nerfs olfactifs, je ferai certaines réserves. L'anosmie s'est manifestée à la suite de douleurs névralgiques très-intenses existant depuis deux ans. Or, ne peut-on pas se demander si nous n'avons pas ici une paralysie des ramifications nerveuses du nerf olfactif consécutive à la névralgie de la cinquième paire, paralysies qui sont loin d'être rares pour les autres sens, et que j'ai décrites dans ce recueil (1)? Cependant, comme jusqu'à ce jour aucun fait semblable n'a été observé pour l'odorat, et que l'autopsie nous fait défaut, nous nous bornerons à signaler la possibilité du fait, et nous rangerons, jusqu'à plus ample informé, cette observation parmi les cas d'atrophie des nerfs olfactifs.

Obs. VI. — *Anosmie par atrophie des nerfs olfactifs.* — B..., femme âgée de 73 ans, d'une bonne santé habituelle, perdit, il y a vingt-neuf ans, son fils et en éprouva un très-violent chagrin. Peu de temps après, sans cause appréciable, sans avoir eu de coryza, elle s'aperçut que son odorat diminuait. Ainsi elle remarqua qu'elle ne sentait plus certaines odeurs, telles que celles des roses, du réséda; cet affaiblissement du sens olfactif augmenta peu à peu, et elle finit au bout de quelques mois par ne plus rien sentir du tout. En même temps elle perdit le goût entièrement. Elle affirme qu'elle ne percevait même pas le goût du salé et du sucré. Elle est restée, dit-elle, dans cet état vingt-six ans. Depuis dix-huit mois à deux ans, sans qu'elle sache à quelle cause l'attribuer, elle perçoit certaines odeurs, surtout

(1) Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies (Arch. de méd., juillet 1854).

lorsque le temps est très-sec, par exemple l'odeur du café, l'odeur d'une usine à gaz, mais l'odeur du réséda ou d'une rose n'est pas perçue. En même temps le goût est un peu revenu. Elle reconnaît le goût de brûlé, du salé, du sucré. La saveur du café est très-indécise ; les autres saveurs ne sont pas perçues. — L'air circule bien dans les narines.

Il me paraît impossible d'expliquer la perte de l'odorat autrement que par l'atrophie des nerfs olfactifs. Toutefois cette fonction qui sommeille pendant vingt-six ans, pour reparaître ensuite d'une façon bien incomplète, il est vrai, est un phénomène étrange, mais que l'on ne saurait mettre en doute, les affirmations de la malade étant très-précises; du reste, nous le rencontrerons dans d'autres observations, dans lesquelles cependant le retour de la fonction eut lieu après un laps de temps beaucoup moindre.

Dans les observations suivantes, il me paraît difficile d'attribuer la perte de l'odorat à une atrophie des nerfs olfactifs, et je proposerai, jusqu'à plus ample informé, d'appeler essentielle cette forme d'anosmie, ne pouvant la rattacher à aucune lésion matérielle.

Obs. VII. — *Anosmie essentielle.* — Mme M..., âgée de 26 ans environ, d'une très-bonne constitution et d'une excellente santé, toujours très-bien réglée, sujette à avoir des migraines passagères, mais n'ayant jamais eu de névralgies de la cinquième paire, un peu intenses, ni de coryzas fréquents ou de longue durée, ni d'affection cérébrale d'aucune nature, remarqua pour la première fois, il y a une dizaine d'années, que, sans cause appréciable, elle perdait la faculté de percevoir les odeurs pendant quelques semaines, puis le sens de l'odorat recouvrait son intégrité pour disparaître quelque temps après. Cet état de choses dura pendant cinq à six ans. Mme M... se maria, eut un enfant qu'elle nourrit pendant dix-huit mois. Sa grossesse n'avait offert rien de particulier. Quelque temps après, sans aucune cause appréciable, Mme M... perdit complétement la faculté de percevoir les odeurs, et depuis trois ou quatre ans elle ne l'a pas recouvrée. Elle n'a fait aucun traitement jusqu'à ce jour.

État actuel, juillet 1852. L'aspect des narines ne fait rien découvrir de particulier. L'air y circule bien. Elles sont un peu sèches. Mme M... a très-bien remarqué que lorsqu'elle boit du vin elle n'en perçoit pas la saveur. Les divers fromages ne lui donnent que la sensation du salé. Elle ne perçoit pas le fumet des divers aliments, elle n'a que la sensation du doux, de l'amer, du salé, du sucré, de l'acide. Les odeurs agréables ou désagréables ne sont pas perçues. L'ammoniaque détermine une sensation de picotement, mais l'odeur n'en peut être déterminée.

Traitement. — Inspirer trois fois par jour une prise de la poudre suivante :

Poudre de lycopode. . .	4 gr.,	00
Sucre en poudre.	1	00
Vératrine.	0	04 cent.

Au bout de deux mois il n'y avait aucune amélioration. Mme M... a cessé tout traitement. Depuis, sa santé a continué à être excellente, mais l'odorat n'est pas revenu.

Avant de me consulter, cette dame avait vu un médecin, intelligent d'ailleurs, et fort en renom dans le pays, qui attribuant la perte de l'odorat à la présence d'une tumeur cérébrale, avait proposé un traitement des plus énergiques : séton sur le cou, purgatifs répétés, etc. Ne trouvant aucun symptôme de lésion cérébrale, je pensai que l'anosmie était purement nerveuse, et je me bornai à faire inspirer des prises d'une poudre additionnée de vératrine. Ce traitement n'eut aucun résultat, et depuis seize ans la malade est privée de l'odorat et du goût; mais en revanche elle n'a éprouvé aucun symptôme cérébral qui puisse justifier le premier diagnostic qui avait été porté sur la cause de son anosmie.

Obs. VIII. — *Anosmie essentielle.* — Petit, âgée de 18 ans. Tempérament lymphatique, habituellement d'une bonne santé, un peu faible dans son enfance, sujette à avoir des rhumes de poitrine mais pas de coryzas, bien réglée. Elle a une tante qui a perdu l'odorat et qui fait le sujet de l'observation 6.

3 octobre 1869. Il y a sept ou huit mois, sans cause appréciable, elle a perdu l'odorat, elle ne sait si la perte de ce sens est

venue subitement ou d'une façon graduelle. En même temps elle a perdu le goût des saveurs, et elle a conservé celui du sucré, du salé et de l'amer. Elle a toujours beaucoup mouché, elle salit un mouchoir par jour. Depuis qu'elle a perdu l'odorat, la sécrétion nasale n'a ni augmenté ni diminué. L'air passe bien par les narines. La mère de cette jeune fille s'est aperçue dernièrement par hasard qu'elle avait perdu l'odorat. Elle ne lui en avait jamais parlé et elle ne m'aurait pas consulté si sa mère effrayée ne l'avait formellement exigé.

Traitement :

Poudre d'iris.	*aa* 2 gr. 00
— de marjolaine	
— de muguet.	
— d'ellébore blanc. . .	0 50 cent.

Mêlez.
Une prise matin et soir.

Cette poudre produit de nombreux éternuments, mais elle n'a amené aucun résultat, et, aujourd'hui 20 janvier 1870, cette jeune fille est exactement dans le même état.

C'est à l'anosmie nerveuse qu'il faut rattacher le fait suivant rapporté par le Dr Graves.

Obs. IX. — *Anosmie essentielle nerveuse.* — Un militaire présidant au curage d'un cloaque infect eut beaucoup à souffrir de la puanteur des émanations qui s'en dégageaient. Le lendemain il s'aperçut qu'il avait entièrement perdu l'odorat. Trente-six ans se sont écoulés depuis, et il est resté privé de ce sens. De même que l'action d'une lumière trop vive peut produire l'amaurose, de même l'influence d'une odeur très-forte produit la paralysie des nerfs olfactifs.

La lecture des trois observations qui précèdent légitimera peut-être le titre d'anosmie essentielle ou nerveuse sous lequel je les ai rangées. En effet, si je ne les ai pas placées au nombre des cas d'anosmie par atrophie des nerfs olfactifs, c'est que, jusqu'à présent, dans les autopsies faites par M. Prévost (loc. cit.), la maladie n'avait été observée que chez des sujets avancés en

âge; or ici il s'agit de jeunes filles (l'une est âgée de 21 ans, l'autre de 18 ans). Dans le cas de Graves, l'anosmie s'est déclarée du jour au lendemain, après une impression trop vive. Il est bien évident que l'atrophie des nerfs n'a pu se produire aussi instantanément. Ce n'est donc point à cette lésion que nous devons attribuer la perte de l'odorat. Qu'il y en ait une autre, cela est possible, probable même; mais, en attendant que nous la connaissions, nous rangeons ces faits sous un titre qui ne préjuge rien. Que l'atrophie des filets nerveux se produise ultérieurement, à la longue, à cause du défaut d'exercice de la fonction, cela n'aurait rien d'étonnant; mais au début de la lésion fonctionnelle, voilà qui pour nous est invraisemblable.

Il est une cause d'anosmie qui est peut-être plus fréquente qu'on ne le suppose et sur laquelle j'appelle l'attention, ce sont les chutes sur la tête accompagnées ou non de fracture du crâne. On pourrait donc désigner ce genre d'anosmie sous le nom d'anosmie traumatique. Déjà certains faits de cette nature avaient été signalés, mais sans détails et pour ainsi dire à titre de faits curieux. On trouve, par exemple, dans la thèse de Pressat (loc. cit.) l'observation suivante empruntée aux *Éphémérides des curieux de la nature* (1).

Un homme sexagénaire, nommé Buchsentein, voulant examiner dans une cave l'état de ses pièces de vin, tomba à l'improviste de l'échelle et par cette chute perdit tout odorat pendant le reste de sa vie.

Le premier cas de ce genre que j'ai rencontré est le suivant :

Obs. X. — *Anosmie traumatique sans fracture du crâne; conservation du goût.* — M. Dup..., âgé de 29 ans, se présente à mon examen le 9 février 1854. Jamais il n'a eu d'affections névralgique ou rhumatismale, il a toujours eu une très-bonne santé et il est d'une bonne constitution. Le 22 juillet, il tomba de cheval sur le sommet de la tête, il perdit connaissance pendant une heure environ. Un médecin appelé sur les lieux pratiqua une saignée et aussitôt le blessé revint à lui. Dans sa chute il ne s'était fait aucune écorchure, aucune plaie; seulement le som-

(1) De Cur., III. Ann. IV, Obs. 3.

met de la tête présentait une tuméfaction considérable du cuir chevelu, qui disparut au bout de six à sept jours. Deux ou trois jours après l'accident, il remarqua dans son mouchoir quelques petits caillots de sang desséché, mais il n'y eut aucune épistaxis, aucun écoulement séreux ni sanguin par les oreilles. Pas de troubles de la vue ni de l'ouïe, pas de faiblesse dans les bras et les jambes; bref, après sept jours de repos, il se leva et reprit ses occupations. Quelques jours après, il veut sentir une fleur, il s'aperçoit alors qu'il a perdu l'odorat, qui, auparavant, était très-développé chez lui. Depuis, ce sens a été aboli sans retour. Néanmoins le goût a conservé toute son intégrité. Il distingue très-bien les vins des différents crûs, les saveurs des mets, telles que vanille, fleur d'oranger, truffes, fromages, etc., et, chose remarquable, s'il se bouche le nez et goûte divers aliments sapides, le goût est perdu et il n'a plus que la sensation du salé, du sucré, de l'amer et de l'acide. Pour que les saveurs soient perçues, il faut que l'air circule librement dans les fosses nasales. Si on lui fait sentir de l'ammoniaque, ou de l'acide acétique, il ne peut distinguer l'un de l'autre. Il éprouve seulement une sensation de picotement plus forte avec l'ammoniaque. Il ne peut distinguer l'éther du chloroforme. En un mot, l'odorat est aboli complétement.

Obs. XI. — *Anosmie traumatique, sans fracture du crâne.* — Il y a vingt ans environ, M. B..., négociant à Lisieux, aujourd'hui âgé de 60 ans, étant en voiture découverte, versa et fut lancé au loin. Dans sa chute, il se heurta violemment la tête, fut étourdi, mais ne perdit pas connaissance. Il se releva; quelques gouttes de sang s'écoulèrent par le nez et il put regagner immédiatement à pied son domicile, distant de 3 kilomètres. Les jours suivants, il n'eut pas de céphalalgie, ni aucun accident cérébral, pas d'écoulement séreux par les narines ni par les oreilles, et, à part des ecchymoses nombreuses qui se manifestèrent sur le visage et l'empêchèrent de sortir, il put reprendre chez lui ses occupations habituelles. Mais, à partir de ce moment, il perdit complétement l'odorat, et le goût fut en partie détruit. Il avait l'habitude de priser et il l'a conservée, non qu'il perçoive l'odeur du tabac, mais à cause du sentiment de picotement qu'il déter-

mine dans les narines et de l'éternument qu'il procure. Il ne perçoit que le salé, le sucré, les acides, les amers, mais il ne goûte ni le vin, ni le café, ni toutes les substances qui ont un arome, et, chose bizarre, il continue à prendre du café tous les jours, bien que ce ne soit pour lui qu'une tasse d'eau sucrée bien chaude et légèrement amère.

J'ai réuni à dessein les deux observations précédentes; elles sont, en effet, à peu près identiques et donnent lieu aux mêmes considérations. Dans les deux cas, il y a chute sur la tête; dans le premier, elle est suivie de perte de connaissance, mais elle ne dure qu'une heure; dans le second, le malade ne perd pas connaissance, et, en définitive, chez ces deux blessés, il n'y a aucun signe de fracture du crâne. Le premier reprend ses occupations au bout de sept jours, le second ne s'alite même pas. Cependant tous les deux présentent un symptôme commun : la chute a eu lieu sur le sommet de la tête, et il y a eu un léger écoulement de sang par les narines. Est-il dû à une déchirure de la membrane de Schneider, ou bien à une fêlure de l'ethmoïde? C'est ce que nous ne saurions dire. Toujours est-il que cette chute a été suivie de la perte de l'odorat d'une façon définitive.

Obs. XII. — *Anosmie traumatique; fracture du crâne.* — Un ouvrier mineur, âgé de 35 ans, travaillant dans un des puits du tunnel du chemin de fer, reçut d'une hauteur de 7 mètres environ une grosse tonne sur le sommet de la tête. Il y eut une plaie considérable. Il ne peut dire s'il y a eu écoulement de sang par le nez ou par les oreilles. Il perdit connaissance sur le coup, et, pendant vingt jours, il n'eut pas conscience de ce qui se passait autour de lui. Il finit cependant par se rétablir, mais il avait perdu l'ouïe du côté droit et l'odorat des deux narines.

Aujourd'hui 1er août 1854, un an après l'accident, il est dans l'état suivant : toutes ses fonctions sont normales, sa santé est bonne, l'intelligence très-nette, la mémoire conservée; seulement, s'il veut travailler, donner un coup de pioche ou rouler une brouette, à chaque secousse il éprouve une sensation douloureuse dans la tête; s'il persiste, il est bientôt pris d'un étourdissement et tombe à terre. Il est sujet à avoir des bourdonne-

ments dans l'oreille droite dont il est sourd, et souvent il a des étourdissements et de la céphalalgie. Le sens de l'odorat est perdu complétement, il n'a que le goût du sucré, du salé, de l'amer, du chaud, du froid. Il ne perçoit pas les autres saveurs. S'il prise, il sent bien un picotement qui le fait pleurer, mais il ne perçoit pas l'odeur du tabac. S'il fume ou chique, il salive un peu plus, mais il n'a pas la saveur du tabac. Il continue néanmoins à fumer et à chiquer par habitude. S'il prend du café, il lui semble qu'il boit de l'eau sucrée chaude.

Quoique dans cette observation on ait à regretter l'absence de plusieurs détails importants, et que nous ignorions s'il y a eu écoulement de sang et de sérosité par les oreilles et par le nez, il est difficile de ne pas admettre l'existence d'une fracture de la base du crâne. En effet, cet homme, après avoir reçu cette tonne sur le sommet de la tête, reste vingt jours sans connaissance, et en même temps qu'il est privé de l'odorat, il perd l'ouïe d'un côté. De plus, certains symptômes cérébraux, peu rassurants pour l'avenir, persistent encore. Nous sommes donc autorisé à ranger cette observation dans la catégorie de celles qui vont suivre.

Obs. XIII. — *Anosmie traumatique; fracture du crâne; rétablissement de l'odorat et du goût au bout de trois mois.* — Chéron, âgé de 40 ans, reçoit, il y a trois ans, un coup de crosse de fusil contre l'oreille droite. Il reste étendu sur le sol pendant plusieurs heures sans connaissance.

Écoulement abondant de sang par l'oreille droite, suivi d'un écoulement de sérosité pendant plusieurs jours; pas de paralysie des membres. Perte de l'odorat et du goût. Traité énergiquement par le Dr Hue (de Beaumont-le-Roger), de qui je tiens ces détails, — sangsues en permanence derrière les oreilles pendant plusieurs jours; calomel à l'intérieur. — Il guérit, mais l'odorat et le goût ne reviennent qu'au bout de trois mois; quant à l'ouïe, complétement abolie de l'oreille droite seulement, elle ne s'est pas rétablie.

Obs. XIV. — *Anosmie traumatique; fracture du crâne; rétablis-*

sement de l'odorat et du goût au bout de six mois. — Lefèvre, âgé de 48 ans, a fait, de sa hauteur, il y a cinq ans, une chute sur la tête, et l'oreille droite a porté avec violence sur une pierre. Le blessé est resté sans connaissance pendant vingt jours. Il y a eu écoulement de sang d'abord, puis de sérosité par le conduit auditif. Il n'y a pas eu de paralysie des membres. Traité énergiquement par des saignées générales au début, puis des sangsues en permanence derrière les oreilles et le calomel à l'intérieur, le malade s'est rétabli promptement, mais l'olfaction et le goût étaient abolis. Au bout de six mois seulement, ces deux sens ont recouvré leur intégrité. (Observation recueillie par le Dr Hue, de Beaumont-le-Roger.)

Obs. XV. — *Anosmie traumatique, fracture du crâne. Rétablissement incomplet de l'odorat et du goût au bout de quatre mois.* — L..., âgé de 57 ans, d'une bonne constitution, est soumis à mon observation en septembre 1869. Jamais de maladie antérieure. Il y a un an, il fait une chute de cheval, et reste pendant quinze heures sans connaissance. Il ne peut préciser s'il y a eu écoulement de sang par les oreilles et par le nez, toujours est-il qu'il avait la figure et la tête ensanglantées et une paralysie de la face du côté droit. Traité par les saignées et les purgatifs, il fut rétabli au bout de trois semaines, mais il avait perdu complétement l'odorat et le goût.

Il est resté dans cet état pendant quatre mois. Depuis huit mois, l'odorat et le goût sont un peu revenus, mais ces deux sens sont beaucoup moins développés qu'à l'état normal. Ainsi, aujourd'hui, il sent l'odeur du café, de l'ail, et, en un mot, toutes les odeurs fortes; de même pour le goût, il ne perçoit que les saveurs très-accentuées; il y a encore de la paralysie faciale et un sentiment d'étourdissement lorsqu'il se couche.

Les observations d'anosmie traumatique se divisent en deux catégories : dans la première, qui comprend seulement deux faits, l'anosmie est consécutive à une chute sur la tête, sans fracture du crâne; dans la seconde, qui renferme quatre observations, l'anosmie survient à la suite d'une fracture de la base du crâne, fracture caractérisée par l'écoulement de sang ou de sérosité par l'oreille, perte de l'ouïe, paralysie faciale, etc. Je ne me hasar-

derai pas à expliquer comment les fonctions des nerfs olfactifs se trouvent paralysées dans ces deux catégories d'observations, n'ayant pas eu l'occasion de faire d'autopsie; toute explication serait prématurée : je me bornerai à constater le fait et à signaler le retour de la fonction après trois, quatre et six mois de paralysie complète des nerfs olfactifs. Et, chose étrange, l'anosmie qui s'est développée après les chutes en apparence les moins graves (obs. 10 et 11) a été définitive, tandis que celle qui a été consécutive aux lésions les plus sérieuses a guéri trois fois sur quatre.

Personne n'ignore que pendant la période aiguë du coryza, la membrane de Schneider perd plus ou moins la faculté de percevoir les odeurs. Mais cette anosmie n'est que passagère ; au bout de quelques jours, le sens de l'odorat reparaît dans toute son intégrité. On a bien, il est vrai, cité quelques cas de perte de l'odorat à la suite de violents coryzas. Mais ces faits sont regardés comme exceptionnels. Ils ne sont cependant peut-être pas aussi rares qu'on le suppose; en effet, le hasard m'a permis d'observer cette altération fonctionnelle deux fois à la suite d'un coryza simple, et trois fois à la suite d'une grippe bien caractérisée.

Obs. XVI. — *Anosmie suite de coryza; conservation du goût.* — M. M..., secrétaire de la mairie de Vimoutiers, âgé de 59 ans, tempérament sanguin, ayant toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 55 ans, époque à laquelle il a éprouvé des douleurs sciatiques très-vives qui ont, pendant près de six mois, résisté à toutes sortes de traitements, et dont il n'est définitivement débarrassé que depuis deux ans. Jamais de maladie vénérienne. M. M... est atteint d'anosmie complète depuis au moins douze ans. Cette infirmité s'est déclarée chez lui à la suite d'un coryza violent ou plutôt pendant le coryza. L'écoulement nasal, très-abondant, fut d'abord séreux; plus tard, des matières plus ou moins épaisses s'amoncelèrent dans les narines, tant d'un côté que de l'autre; ces matières n'avaient pas d'odeur désagréable. Ce coryza dura plusieurs mois : il ne s'est pas renouvelé; mais, depuis, l'odorat est complétement aboli. Quant au sens du goût, il est resté exactement ce qu'il était. Il perçoit toutes les saveurs et les distingue parfaitement.

Cette observation si précise, que je dois à l'obligeance de mon ami le Dr Lesueur (de Vimoutiers), ne laisse aucun doute sur le rapport de cause à effet. Le coryza a eu une intensité très-grande et une persistance peu commune, puisqu'il a duré plusieurs mois. Est-ce à cette dernière particularité qu'il faut attribuer l'anosmie; nous ne saurions nous prononcer avec un seul fait, d'autant plus que, dans l'observation suivante, la perte de l'odorat reconnaît pour cause un coryza d'une grande intensité, mais dont la durée a été ordinaire.

Obs. XVII. — *Anosmie, suite de coryza.* — Mlle L..., de Moyaux, près de Lisieux, âgée de 26 ans, d'une bonne santé habituelle, bien réglée, est prise d'un fort rhume de cerveau à la suite d'un refroidissement. Le coryza parcourt ses phases habituelles, et, au bout d'une dizaine de jours, lorsque l'écoulement nasal vient à cesser, elle s'aperçoit qu'elle a complétement perdu l'odorat, et que le goût est notablement altéré. Au bout d'une quinzaine de jours, n'éprouvant aucun changement, elle vient me consulter, fort effrayée de la persistance de ces accidents. Je constate (10 février 1869) que l'odorat est aboli et que le goût ne perçoit plus les saveurs, mais seulement le sucré, le salé, etc.; les narines sont normales et laissent passer l'air librement. — Je prescris : vératrine, 10 centigrammes, sucre, 10 grammes, trois ou quatre prises par jour.

12 mars. Aucune amélioration; on cesse toute médication. A la fin de décembre, je constate que l'anosmie et que l'altération du goût persistent toujours.

Ainsi que nous le disions au début de ce travail, si la plupart du temps les malades ne nous consultent pas pour la perte ou la diminution de l'odorat, il en est qui en sont vivement affectés, et cette dernière malade était de ce nombre : aussi avons-nous été véritablement heureux, en présence de l'insuccès de notre médication, de pouvoir la rassurer en lui affirmant que cette affection n'offrait aucun danger, et que nous avions par devers nous des observations dans lesquelles le sens de l'odorat s'était rétabli après un laps de temps très-long, bien qu'on n'eût employé aucune médication active.

OBS. XVIII. — *Anosmie, suite de grippe.* — Mme du B..., âgée de 72 ans, d'un tempérament sanguin, nerveux, d'une bonne santé habituelle, a été prise de la grippe, il y cinq semaines. Elle a eu un coryza intense, avec gonflement des yeux et de la face, céphalalgie violente, plus violente que dans ses autres rhumes de cerveau, et a été obligée de garder le lit pendant quelques jours. Ce coryza a été accompagné d'une sécrétion très-abondante. Pendant les cinq ou six premiers jours du début, l'odorat était conservé, mais depuis elle l'a perdu complétement, et, avec lui, la plus grande partie du sens du goût; ainsi, elle ne perçoit plus la saveur des mets et l'arome des boissons; elle a seulement la notion du salé, du sucré, de l'amer et de l'acide. L'inspection des narines n'offre rien de particulier; la sécrétion nasale n'est ni plus ni moins abondante qu'auparavant. Mme du B... est aujourd'hui, 13 juillet 1861, complétement guérie de sa grippe; à peine se plaint-elle d'une légère céphalalgie, et, à part la perte du goût et de l'odorat, sa santé est excellente. Je prescris :

Vératrine......	0 gr.	05 cent.
Sucre........	1	00
Poudre d'iris.....	5	00

Mêlez.

Inspirer deux ou trois prises tous les jours. Au bout d'un mois, la malade n'ayant obtenu aucune amélioration, je l'engage à ne rien faire.

Sept mois après, le goût et l'odorat recouvrèrent peu à peu leur intégrité, et ces deux sens ont tout autant de finesse qu'auparavant. Aujourd'hui, janvier 1870, Mme du B... a 80 ans; elle n'a eu aucune rechute. Elle attribue sa guérison à ce que, tous les jours, durant les sept mois pendant lesquels elle a été privée de l'odorat, elle humait, tous les matins, pendant dix minutes, la vapeur d'un bol de lait chaud.

La grippe a été, comme toujours, accompagnée d'un coryza fort intense, et l'anosmie en a été la conséquence. Le rétablissement de ce sens ne saurait être attribué au traitement employé, mais bien aux seules forces de la nature; car je ne pense pas que les vapeurs du lait chaud, bien que continuées avec une

grande persévérance, aient contribué pour quoi que ce soit à la guérison. Cette abolition d'un sens pendant un temps aussi long (sept mois), suivie d'un rétablissement complet qui ne se dément pas pendant les années suivantes, est un phénomène de physiologie pathologique des plus curieux. Nous avons déjà eu l'occasion de le citer dans plusieurs de nos observations précédentes. Mais l'abolition de la fonction n'avait pas eu une durée aussi longue.

Obs. XIX. — *Anosmie, suite de grippe.* — Mlle D..., âgée de 72 ans, d'une bonne constitution. N'ayant jamais eu de maladies graves, ni de rhumatismes, d'un tempérament nerveux, sujette aux gastralgies, est prise au mois de mars 1869 d'une grippe fort intense, bien caractérisée : céphalalgie, coryza, perte du goût et de l'odorat, bronchite, pharyngite, accompagnées d'embarras gastriques et de fièvre. Cet état dura un mois, puis Mlle D... se rétablit complétement, mais se trouva très-surprise de ne pas voir reparaître l'odorat et le goût. Ce n'est que trois semaines après son entier rétablissement que l'odorat revient peu à peu, sans le secours d'aucun traitement. En même temps que l'odorat, elle recouvre le goût, et depuis lors ces deux sens sont parfaits.

Au point de vue de l'étiologie, ce cas est identique au précédent; il n'offre de différence que dans la durée de la perte de l'odorat. Au lieu de sept mois, elle n'est ici que de trois semaines, à partir du complet rétablissement de la malade. Dans ces deux observations, l'affection générale, la grippe, n'est pour rien dans la production de l'anosmie; c'est évidemment l'inflammation catarrhale de la muqueuse nasale qui détermine la paralysie des nerfs olfactifs.

Obs. XX. — *Anosmie, suite de grippe* (observation recueillie par le Dr Lesueur, de Vimoutiers). — Mme H..., d'un tempérament lymphatique, est âgée de 53 ans. Il y a trois ans, à la suite d'une émotion morale des plus pénibles (son mari avait été trouvé noyé), elle cessa d'être réglée. Un an environ après, elle éprouva un rhume de cerveau qui dura toute une année avec

des alternatives dans l'abondance de l'écoulement séreux des deux narines. Pendant ce temps, rien de particulier du côté de l'odorat n'avait été remarqué. Il y a deux ans, Mme H... éprouva une grippe assez intense qui l'obligea à garder le lit pendant une quinzaine de jours; c'est à partir de cette époque qu'elle croit avoir perdu l'odorat; elle se remit de sa grippe, et son coryza disparut. Depuis, elle ne sent aucune odeur, quelque pénétrante qu'elle soit; mais son sens du goût est resté parfaitement intact. Elle perçoit tout aussi bien qu'autrefois la saveur des substances amères et acides, et distingue même le goût spécial de chacune d'elles. A cela près, elle jouit d'une bonne santé et n'est pas plus prédisposée qu'autrefois à s'enrhumer.

Ici, nous avons un coryza qui dure toute une année sans altérer le sens de l'olfaction; mais survient une grippe assez intense qui le termine et amène la perte de l'odorat. Ce fait rentre évidemment dans la catégorie des deux précédents.

Nous venons de voir l'anosmie se manifester immédiatement après un seul coryza, plus ou moins intense, plus ou moins prolongé; dans les observations qui suivent, la relation de cause à effet est moins précise, et la perte de l'odorat paraît s'être produite peu à peu à la suite de rhumes de cerveau répétés.

Obs. XXI. — *Coryzas répétés; anosmie; conservation du goût.* — Mme B..., âgée de 44 ans, d'une bonne constitution, a été cuisinière dans sa jeunesse, et elle avait alors le goût et l'odorat très-développés. Elle était très-sujette à s'enrhumer du cerveau. Il y a quatorze ans environ, sans autre cause appréciable, elle s'aperçut qu'elle percevait de moins en moins les mauvaises odeurs; puis, elle finit par ne plus rien sentir, et, sous ce rapport, elle est depuis douze ou treize ans à peu près dans le même état qu'aujourd'hui. Ainsi elle ne sent pas l'odeur des fleurs, elle n'a pas conscience de l'odeur des vidanges des lieux d'aisances, elle ne perçoit pas les émanations d'une fonderie de suif, elle ne sent pas le roussi; et cependant parfois, mais très-rarement, elle a perçu l'odeur du café que l'on brûlait dans son voisinage. Quant au goût, quoique un peu diminué depuis la perte

de l'odorat, il est conservé; ainsi, à l'odeur, elle ne saurait pas distinguer tel fromage de tel autre; mais en le mangeant elle n'hésite pas un instant. Si elle approche de son nez une tasse de café, elle n'en perçoit pas l'odeur, mais en l'avalant elle en reconnaît la saveur. Le salé, le sucré et l'amer sont perçus comme à l'état normal; mais pour les saveurs, quoique habituellement elle les distingue parfaitement, il y a des moments où la sensation est moins nette, sans qu'elle puisse savoir pourquoi. Depuis qu'elle a perdu l'odorat, elle est beaucoup moins sujette à s'enrhumer du cerveau qu'autrefois.

La marche lente, progressive, de la paralysie des nerfs olfactifs pourrait bien, il est vrai, indiquer une atrophie des nerfs de la première paire, mais l'âge de la malade nous fait penser que telle n'est pas ici la cause de l'anosmie, mais qu'il faut bien plutôt l'attribuer aux nombreux coryzas dont la malade a été atteinte dans sa jeunesse. Peut-être quelques filets nerveux des replis les plus profonds et les plus éloignés de la muqueuse nasale ont-ils été épargnés? Est-ce ainsi qu'il faut expliquer le retour momentané et fugitif de la sensation pour certaines odeurs et la persistance du goût? Quoi qu'il en soit, cette persistance du goût se retrouve dans d'autres observations avec une anosmie complète.

Obs. XXII. — *Coryzas répétés; anosmie; polypes du nez.* — Mme Def..., âgée de 33 ans environ, constitution nerveuse, très-sujette aux rhumes de cerveau, perdit l'odorat sans autre cause appréciable, il y a environ six ans. Elle remarqua que le goût ou plutôt la sensation des saveurs était en même temps abolie. Il y a trois ans, elle éprouva de la difficulté à respirer, et son médecin, il y a deux ans seulement, constata l'existence de polypes muqueux dans le nez et en enleva quelques-uns avec une pince; la respiration redevint plus libre; mais les polypes se reproduisirent, et Mme Def... vint me consulter au mois de septembre 1869. L'air ne passait pas par les narines, et il en résultait une très-grande gêne de la respiration, à tel point que la nuit Mme Def... était souvent obligée de se mettre sur son séant pour respirer. L'odorat était complétement aboli, le goût également. Je pratiquai l'arrachement des polypes. Depuis l'opéra-

tion, la respiration est devenue parfaitement libre; mais l'odorat n'a reparu que d'une façon bien imparfaite. Certaines odeurs fortes sont perçues : le camphre, par exemple; mais elle ne sent pas l'odeur de la rose ou du réséda. Le goût est aussi fort obtus.

Dans cette observation, la perte de l'odorat est antérieure à la gêne de la respiration et par conséquent à l'apparition des polypes. J'ai tenu à bien établir ce fait; et il est bien évident qu'il faut attribuer aux coryzas fréquemment répétés auxquels la malade était sujette, cette anosmie qui, de même qu'elle a précédé les polypes, a persisté après leur ablation.

La perte de l'odorat peut exister, bien que les nerfs olfactifs conservent toute leur sensibilité; c'est ce qu'on a observé dans certains cas d'ablation du nez. La fonction est détruite, mais elle est rétablie par l'application d'un nez postiche. Est-ce l'action trop immédiate de l'air sur la muqueuse olfactive qui la dessèche et empêche la perception des odeurs? Cela est probable. Quoi qu'il en soit, le défaut opposé produit le même effet, et le rétrécissement des narines s'il ne produit pas l'anosmie complète, diminue singulièrement la perfection de l'odorat. Il en est de même des polypes qui, suivant qu'ils oblitèrent plus ou moins complétement les fosses nasales, amènent la diminution et même souvent la perte complète de l'olfaction. Voici quelques exemples :

Obs. XXIII. — *Polypes muqueux du nez; anosmie; conservation du goût.* — Dionis, âgé de 19 ans, cultivateur, a des polypes muqueux dans les deux narines, et, depuis huit mois, elles sont oblitérées complétement. Depuis le même laps de temps, il a entièrement perdu l'odorat, mais le goût est conservé. Il distingue les diverses saveurs des aliments.

Je l'opère en septembre et octobre 1868. Depuis cette époque, l'odorat est revenu et est très-sensible. Aujourd'hui 25 septembre 1869, il n'y a pas de récidive.

Je dois au Dr Giboin le fait suivant qu'il a observé dans sa clientèle.

Obs. XXIV. — M. J... a depuis quinze ans, dans chaque narine, un polype muqueux qui l'oblitère complétement, et, depuis quinze ans, il a perdu l'odorat et la sensation des saveurs. Il se fait enlever ses polypes, et l'odorat et le goût reparaissent.

Dans les observations qui précèdent, aussitôt que l'ablation du polype donne à l'air un accès facile, la fonction se rétablit, alors même qu'elle a été abolie depuis un temps fort long.

Si nous résumons les points principaux de ce travail et les données qui nous sont fournies par les observations qu'il renferme, nous voyons que les causes les plus diverses peuvent produire l'anosmie.

Elle peut être congénitale et due à l'absence des nerfs olfactifs.

Dans certains cas, elle n'est qu'un symptôme d'une affection plus grave, dont le voisinage a déterminé la destruction, la compression ou l'altération des nerfs de la première paire (tumeur cérébrale, exostose, carie du frontal, etc.).

Elle peut être la conséquence de l'atrophie de ces mêmes nerfs.

Dans d'autres cas où elle constitue à elle seule toute la maladie, nous avons proposé de l'appeler essentielle, parce qu'elle survient sans cause appréciable.

Nous l'avons vue se manifester à la suite des chutes sur la tête, compliquées ou non de fracture du crâne, et nous l'avons qualifiée de traumatique.

Nous l'avons vue survenir tantôt à la suite d'un coryza, soit plus ou moins prolongé, soit compliqué de grippe, tantôt à la suite de coryzas répétés.

Enfin, pour être aussi complet que possible, nous avons signalé les causes que j'appellerai externes, parce qu'elles sont indépendantes de l'état des nerfs olfactifs, et que, malgré l'intégrité de ces derniers, elles peuvent amener une perte plus ou moins complète de l'odorat, telles sont : l'absence du nez, les rétrécissements des fosses nasales, les polypes du nez.

La perte de l'odorat se manifeste d'une façon différente suivant la cause qui la produit. Tantôt, comme dans l'atrophie des nerfs olfactifs ou à la suite des coryzas répétés, elle apparaît peu

à peu, lentement, et met plusieurs années à se produire; tantôt comme à la suite d'un traumatisme, ou comme dans l'observation de Graves, elle se manifeste tout à coup; parfois comme après le coryza, l'anosmie n'est qu'une infirmité permanente, faisant suite à un état habituellement passager.

Les physiologistes nous enseignent que certaines propriétés gustatives des corps peuvent être perçues indépendamment du sens de l'odorat : telles sont le sucré, le salé, l'acide, le doux, l'amer; d'autres, au contraire, exigent l'intégrité complète de l'odorat : telles sont les saveurs, l'arome des aliments et des boissons, et l'on connaît l'expérience bien simple qui consiste à goûter différents mets ou différents vins en fermant les yeux et en se bouchant le nez, expérience à l'aide de laquelle il est facile de vérifier l'exactitude de ces notions physiologiques. Si la plupart de nos observations viennent confirmer ces données, il en est quelques-unes, et elles sont plus nombreuses qu'on ne pourrait le croire, qui font exception à cette loi et dans lesquelles la sensation des saveurs a été conservée, bien que l'odorat fût complétement aboli. Déjà nous trouvons le fait signalé dans une observation de Schneider rapportée dans la thèse de Pressat, p. 17.

« Eustache Rhudius, est-il dit, a connu un jeune homme qui privé de l'odorat depuis sa naissance avait un goût *parfait.* Or, bien que cette expression de goût parfait soit assez significative, comme l'auteur de l'observation n'entre pas dans d'autres détails, et que l'on peut supposer qu'il n'a pas fait l'analyse des diverses sensations gustatives de son sujet, nous ne ferons pas entrer ce fait en ligne de compte. Dans les observations 10, 16, 21, 23, on ne saurait nous adresser une semblable objection : les divers malades ont été interrogés avec soin, et nous avons pu nous convaincre d'une façon positive que le goût avait toute son intégrité et que la sensation de l'arome, des saveurs, était conservée bien que l'odorat fût aboli. Or, cette particularité a été observée dans les circonstances les plus diverses. Dans l'observation 10, l'anosmie reconnaissait pour cause une chute sur la tête; dans l'observation 16, elle était consécutive à un coryza compliqué de grippe; dans l'observation 21, elle s'était manifestée à la suite de coryzas répétées; enfin, dans l'observation 23, elle était due à un

polype des fosses nasales. Je ne chercherai pas à expliquer cette anomalie physiologique, mais, l'ayant observée, je tenais à la signaler et à montrer une fois de plus que les faits pathologiques ne donnent pas toujours exactement les mêmes résultats que l'expérimentation.

La durée de l'anosmie varie suivant la cause qui l'a produite. Ainsi, lorsque les nerfs olfactifs ont été détruits par une tumeur ou ont été atrophiés, l'odorat est fatalement aboli sans retour; mais, lorsqu'il s'agit d'une anosmie traumatique ou suite de coryza, bien que l'odorat puisse souvent être perdu pour toujours, nous avons cité de nombreuses observations dans lesquelles les fonctions olfactives ont reparu après un laps de temps qui a varié entre trois semaines et sept mois, résultat important à connaître et qui permet d'espérer le rétablissement de la fonction, tant qu'il n'y a pas plus d'une année qu'elle est abolie.

La perte de l'odorat n'a pas, il est vrai, de conséquence grave sur l'état de la santé générale; néanmoins c'est une infirmité désagréable, surtout à cause de la perturbation qu'elle occasionne le plus généralement dans le sens du goût. Cependant, si quelques malades sont très-péniblement affectés de la perte de ce sens, beaucoup ne s'en préoccupent guère et ce n'est qu'accidentellement qu'ils en informent le médecin. Il ne faut pas trop le regretter, car la thérapeutique de cette infirmité est absolument nulle. On ne trouve rien à ce sujet dans les auteurs. J'ai bien essayé la vératrine, les poudres sternutatoires dans le but de stimuler les ramifications nerveuses de la pituitaire; mais ces tentatives ont été complétement infructueuses, et lorsque les malades ont recouvré le sens de l'olfaction, c'est aux efforts seuls de la nature qu'ils ont dû leur guérison.

SIGNE DE LA MORT TIRÉ DE L'EXAMEN DU FOND DE L'ŒIL,

Par F. PONCET, répétiteur de chirurgie à l'École impériale de Strasbourg, médecin-major traitant à l'hôpital militaire.

Dès la fin de l'année scolaire 1868-1869, nous nous sommes occupé, à l'hôpital militaire de Strasbourg, de l'examen de l'œil humain après la mort. Ces recherches, facilitées par les modifications que nous avons apportées à l'ophthalmoscope, ont été continuées sur des animaux. Tout d'abord, sur l'homme, les différences qui existent entre l'aspect du fond de l'œil pendant la vie ou pendant la mort sont tellement nettes qu'elles nous ont paru constituer, comme nous l'annoncions le 10 septembre 1869, dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, un signe nouveau de la mort. Les mêmes signes existent-ils sur les animaux? Nous exposerons le résumé rapide de nos expériences, sans nous dissimuler ce qu'elles ont encore d'incomplet.

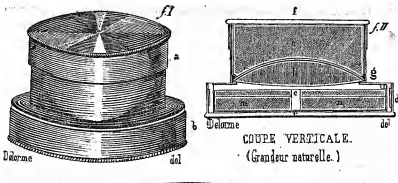
Mais, avant d'entreprendre cette étude, nous croyons utile de décrire l'instrument qui nous a servi dans ces recherches.

Cet ophthalmoscope, dont nous donnons le dessin, grandeur naturelle, forme une petite boîte à deux couvercles (Fig. 1, *a*, *b*) contenant une lentille enchâssée au niveau du rebord inférieur (Fig. 2, *g*). Entre cette lentille et le couvercle supérieur, la boîte étant fermée, se trouve un manchon de soie, dont nous allons indiquer l'emploi; en dessous de la lentille se loge le miroir dont le manche glisse derrière la glace au lieu de se visser (Fig. 2, *c*). La lentille, le capuchon, le miroir, sont contenus dans cette petite boîte de 2 centimètres de haut et 5 de large.

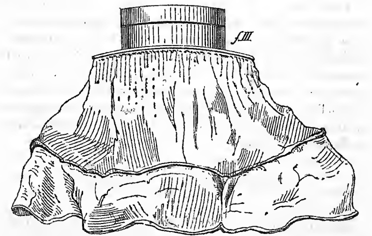
Quand on veut se servir de l'instrument, les deux couvercles sont enlevés, on déplie le manchon qu'on applique, par un filet en élastique, sur une rainure (Fig. 2, *d*) du cylindre; le bord inférieur reste libre et flottant (Fig. 3). Le manche du miroir est rendu saillant, puis fixe par un petit ressort.

Les règles qui dirigeront l'usage de cet instrument sont identiques à celles de l'ophthalmoscope ordinaire.





COUPE VERTICALE.
(Grandeur naturelle.)



Le manchon de soie, appliqué par son bord flottant sur l'œil de l'examiné, forme entre la lentille enchâssée et cet œil, une chambre noire. On peut faire varier la longueur de cet espace obscur pour mettre l'éclairage de l'œil *au point*, grâce à la flexibilité de l'étoffe.

Le maniement de la lentille et du miroir n'offre rien de particulier.

Comme dans l'ophthalmoscope ordinaire, l'image renversée, agrandie, viendra se former en avant de la lentille, entre celle-ci et l'œil de l'observateur, en avant de la chambre obscure; cependant cette image, formée dans un espace éclairé, devient parfaitement visible par ce motif seul qu'elle se projette sur un fond noir.

C'est là le principe essentiel de cet ophthalmoscope.

En ayant soin de ne pas placer devant le miroir des objets vivement éclairés, l'enchâssement de la lentille dans un cylindre de 1 centimètre de haut, et le capuchon suffisent pour empêcher la formation d'images à la surface de la cornée observée, et des deux faces convexes de la lentille.

Cet instrument nous a été surtout utile pour l'examen des animaux qui sont difficiles à immobiliser, à moins de précautions spéciales. Le capuchon supprime tous les déplacements d'écran.

Nous n'ignorons pas que l'instrument de Galezowski permet aussi l'examen dans une salle éclairée; mais nous reprocherons à cet instrument, son prix, son volume, et surtout la nécessité de conditions difficiles à réaliser, faciles à perdre quand on a pu réussir à les trouver un instant; nous voulons parler, et de la mobilité du miroir qui par le moindre écart éclaire le tube au lieu de l'œil, et de l'obligation pour l'observateur, d'allonger ou de diminuer les tubes en cherchant le point précis d'éclairage, ou de vision de l'image.

Examen de l'œil humain post mortem.

Dans cette étude, un obstacle insurmontable peut arrêter l'examen ; c'est l'opacité de la cornée. Cette perte de la transparence du tissu cornéen survient très-rapidement. Il suffit de quatre ou cinq heures, souvent moins, si l'agonie est longue, si les paupières restent ouvertes, si la muqueuse est exposée à l'air. Chez les animaux : bœufs, moutons, veaux, après la mort violente le plus léger contact amène aussitôt des érosions de la cornée; c'est un ramollissement qui se produit avec une rapidité extrême, quelques minutes quelquefois après la mort, même par une température au-dessous de zéro. Ce trouble de la cornée, décrit depuis longtemps par Winslow et Louis, ces érosions ulcéreuses en coup d'ongle pourraient à la rigueur constituer un signe d'une assez grande valeur s'il n'avaient été reconnus souvent pendant la période d'algidité du choléra, pendant l'asphyxie, par Orfila, Desgrange et Fodéré.

Sur l'homme, quand les paupières ont été fermées, la transparence et l'intégrité des cornées persistent beaucoup plus longtemps, surtout si l'on a soin de déposer quelques gouttes d'eau à la superficie de la conjonctive. Sans ces précautions, il se produit un ramollissement, une fonte du tissu conjonctif, une chute de l'épithélium, qui rendent tout examen ophthalmoscopique impossible. C'est en examinant les malades quelques instants après la mort, en humectant la cornée avec de l'eau, que nous avons pu arriver à pratiquer ces examens qui n'ont été nulle part signalés.

Observation Ire. — Le 15 septembre 1869, à neuf heures moins vingt minutes du soir, je procède à l'examen des yeux d'un homme mort à sept heures un quart de phthisie pulmonaire.

Les deux yeux sont en strabisme externe; l'O. G., fortement porté en dehors; l'O. D., regardant suivant la direction normale. Les deux pupilles sont un peu dilatées.

O. D. — La cornée qui est restée découverte est déjà un peu louche et granuleuse; elle a perdu son poli; cependant on peut apercevoir le fond de l'œil. J'ajoute 1 ou 2 gouttes d'eau qui augmentent la transparence. On constate alors que la papille est blanche, nacrée, ressortant par son ton plus blanc sur le fond de l'œil qui est d'une couleur blanche-jaunâtre, un peu rosée.

Au centre de la papille : pas un vaisseau visible; à la périphérie de l'œil, on remarque des caillots irréguliers, très-fins, formés dans les vaisseaux vides, d'une longueur de 2 à 3 centimètres. Ces caillots disparaissent pendant 1 centimètre, puis en suivant le trajet probable du vaisseau vide, on en retrouve d'autres aussi irréguliers dans leur calibre et leurs contours. On peut encore retrouver ces caillots sur tout le fond de l'œil, comme jalons de la vascularisation normale; on peut même ainsi les suivre jusqu'à l'équateur où ils paraissent plus longs et injectent plus largement le calibre des dernières ramifications. Il est complétement impossible de distinguer les artères et les veines : les premières, suivant toute probabilité, devant être vides et les caillots formés seulement dans les secondes. Les vasa choroïdiens ne sont pas distincts, on ne voit plus qu'une teinte blanche

rosée au milieu de laquelle il est impossible de distinguer un seul vaisseau, un seul interstice de pigment. Il y a là une opacité de la rétine.

O. G. — Même état : blancheur mate de la papille dont les contours sont assez nets. Quelques caillots sur le fond de l'œil et sur les bords papillaires formant les derniers vestiges de la circulation rétinienne.

Fond de l'œil blanc jaune, un peu rosé, sans possibilité de reconnaître les vasa choroïdiens.

Douze heures après le premier examen, les deux cornées sont tout à fait troubles, dépolies, ulcérées, non transparentes. On ne voit du fond de l'œil qu'une teinte blanche, louche, sans aucune partie distincte. On place des éponges mouillées sur les cornées pour rétablir la transparence. Après deux heures de contact l'examen est aussi impossible.

Obs. II. — Examen des yeux d'un homme mort d'un cancer du foie : cheveux bruns, système pileux développé.

L'examen fait deux heures après la mort a présenté, quant à la papille et à la circulation rétinienne, des caractères analogues à ceux de l'observation précédente que nous ne répéterons pas pour ce motif.

Mais ici le fond général de l'œil, au lieu d'être d'un blanc uniforme, légèrement rosé, présentait très-nettement des intervalles pigmentaires, noirs, irréguliers, encadrant les *vasa verticosa* de la choroïde devenus blancs et jaunes.

L'aspect général était donc le suivant : ton pâle, blanchâtre général. Au centre, la papille plus éclatante, sans vaisseau : sur tout le reste du cercle examiné, les tourbillons choroïdiens sont pâles, bornés par des intervalles de pigment noir.

Obs. III. — Le 14 octobre, à neuf heures du matin, j'examine un homme mort à huit heures. Ce malade, entré dans mon service pour une entorse de la colonne vertébrale, suivie de paraplégie remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon, avait présenté pendant la vie des symptômes assez curieux du côté de l'innervation du grand sympathique. C'est ainsi que dans les premiers jours, les mouvements du cœur

étaient devenus très-lents : la face était vultueuse, souvent couverte de sueur des deux côtés, et la température était de 36 à 37° cent. Les papilles ne présentaient rien d'anormal, elles n'étaient ni dilatées, ni contractées et parfaitement mobiles. L'examen ophthalmoscopique fait au lit du malade ne démontra rien pendant les trois premiers mois de la maladie. C'est à la période ultime, alors que déjà l'issue de la maladie semblait prochaine, que je reconnus à l'œil droit une congestion veineuse très-prononcée avec œdème péripapillaire qui cachait tout le segment inférieur du nerf optique. La papille elle-même était rosée, congestionnée, surtout en la comparant avec l'œil gauche où l'on ne trouvait aucune lésion.

Une heure après la mort, je constatais les phénomènes suivants :

O. G. — Fond de l'œil blanc jaune; les vaisseaux choroïdiens blancs, pâles et assez distincts, sont reconnaissables au milieu du pigment choroïdien. La papille est nettement limitée, blanche, sans vaisseau. Quelques caillots çà et là disséminés, très-fins, irréguliers, traçant le trajet des veines.

O. D. — L'aspect du fond de l'œil est le même que du côté gauche; les bords de la papille qui étaient diffus, surtout en bas, sont redevenus tout à fait nets, visibles, sans infiltration. Mais comme différence avec l'autre œil nous signalerons une grande quantité de caillots, fins, irréguliers, déchiquetés, dont l'ensemble permet de reconstituer les divisions veineuses et leurs ramifications. Le volume de ces caillots est celui que nous avons signalé plus haut; ils forment à peine le quart du calibre normal de la veine, s'arrêtent, puis laissent entre eux un vide disparaissant quelques lignes plus loin. Dans cet œil congestionné pendant la vie, les caillots ultimes de la circulation oculaire étaient plus nombreux que sur l'autre œil, où l'on n'avait trouvé aucune lésion pendant la vie.

Obs. IV. — Sujet mort à six heures du matin, le 29 octobre, de cachexie palustre, vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital; période d'agonie courte.

Examen à onze heures, c'est-à-dire cinq heures après la mort.

Les deux papilles sont plutôt contractées que dilatées, elles mesurent à peine 2 millimètres de diamètre.

O. G. — Le globe de l'œil est découvert dans une partie qui correspond à la moitié inférieure de la cornée, La sclérotique desséchée présente la teinte noire de la choroïde. Le cercle cornéal dans toute son étendue est terne, dépoli, rugueux par réflexion, mais sans perte de substance. L'examen ophthalmoscopique essayé paraît d'abord impossible; cependant après avoir imbibé l'œil d'un peu d'eau, je puis, au bout de quelques minutes, procéder à l'examen.

La pupille paraît nette, d'un blanc jaunâtre, encadrée d'une zone pigmentaire noire de 3 à 4 millimètres, On n'y distingue aucun vaisseau, ni caillot. Le fond de l'œil est composé de tracés granuleux blancs-jaunes, représentant les vaisseaux choroïdiens. Ces lignes tortueuses ont un demi-millimètre de largeur, les contours en sont granuleux, et ressortent au milieu du pigment brun-noir qui les encadre partout. En avant de cette teinte, on aperçoit çà et là, surtout à la périphérie, de petits caillots irréguliers, analogues à ceux déjà décrits: ce sont les traces des vaisseaux disparus.

O. D. L'examen est plus facile sur cet œil dont les paupières étaient restées abaissées. La cornée transparente permet de reconnaître très-distinctement la papille d'un blanc jaunâtre, le pigment noir-brun, les vasa vorticosa exsangues, et les caillots sanguins des vaisseaux. Comme dans l'œil gauche, nous notons que ces caillots sont surtout longs à la périphérie; mais là encore ils sont déchiquetés, sans égalité dans le volume, s'arrêtant ici pour recommencer plus loin, laissant entre eux des intervalles vides.

Obs. V. — Sujet examiné à cinq heures un quart, mort de phthisie à trois heures un quart sans agonie.

Les caractères présentés par les deux yeux étant les mêmes, nous ne décrirons pas chaque œil séparément. La cornée est transparente, quoique déjà dépolie en plusieurs points; les sclérotiques sont partout blanches, et les iris médiocrement dilatés.

La papille, d'un ton jaune-blanc, n'est pas très-nette sur ses

bords entourés d'un cercle noir pigmentaire. Sur le disque même de la papille, on ne trouve aucun vaisseau, ni caillot; mais immédiatement en dehors, on retrouve quatre ou cinq divisions veineuses avec des caillots. Ceux-ci nous paraissent plus longs, plus réguliers que dans les observations précédentes; mais toujours interrompus çà et là après un trajet de 7 à 8 millimètres, et sont visibles jusqu'à la périphérie; à côté des caillots veineux, on peut encore reconnaître les artères dont le tracé est indiqué par quelques points rouges sur le tube vide artériel: la branche inférieure devient même visible, avec un peu d'attention, par sa couleur plus pâle, plus incolore sur le fond de l'œil. C'est un des cas très-rares où, l'examen étant fait peu de temps après la mort, on a pu reconnaître le tracé de l'artère.

Le fond de l'œil n'a pas la couleur blanc-jaune de la papille; il est un peu rosé, et les vasa choroïdiens apparaissent colorés en rose pâle au milieu du pigment noir.

Toutes les observations que nous avons faites présentant les mêmes caractères ophthalmoscopiques, il nous a paru sans intérêt de les relater successivement.

De ces recherches, il nous paraît permis de tirer les conclusions suivantes:

La perte de transparence de la cornée, la fonte du tissu connectif, les ulcérations cadavériques, la tache noire sclérotique de Larcher, sont des phénomènes soumis surtout à la dessiccation des tissus épithéliaux et connectifs par l'air. Ils se produisent pendant la période d'agonie ou très-rapidement après la mort, si les paupières fermées ne maintiennent pas sur la conjonctive une humidité qui conserve la transparence de ce tissu.

Quand la transparence a cessé, il est encore possible de la faire reparaître en mouillant la cornée : l'examen ophthalmoscopique est alors possible; mais cette propriété n'existe que dans les premières heures après la mort. Après douze heures, le contact prolongé de l'eau reste sans résultat. Les milieux de l'œil, nous nous en sommes assuré par de nombreuses autopsies, conservent beaucoup plus longtemps leur transparence, et les difficultés d'examen doivent surtout se rapporter aux altérations du tissu connectif cornéen.

Avant la flaccidité de l'œil décrite par Louis, avant la dépression du globe oculaire ajoutée par Larcher, des changements remarquables se produisent dans le fond de l'œil immédiatement après la mort; ils se passent surtout dans la circulation de la rétine: les artères disparaissent en général, et les veines ne sont représentées que par des faibles caillots irréguliers, à peine visibles, sans continuité.

Les plexus choroïdiens eux-mêmes disparaissent, et sont remplacés par des tracés blanchâtres ou légèrement rosés, au milieu d'un pigment plus ou moins foncé, suivant la coloration du sujet.

Au lieu de la couleur rosée du fond de l'œil, et des arborisations rouges, veineuses, du stroma choroïdien; au lieu de la belle vascularisation rétinienne parfaitement détachée sur la papille blanche et mate, on n'aperçoit qu'un disque blanc-jaunâtre, se distinguant difficilement dans une teinte générale pâle, louche, sans autre vascularisation que quelques caillots isolés ou même irréguliers.

Pendant la vie: coloration rose-rouge du fond de l'œil, vaisseaux artériels et veineux; immédiatement après la mort: coloration blanche-jaunâtre, absence de vaisseaux. — On a donné beaucoup d'autres signes de la mort; mais presque tous se rattachent aux symptômes de la putréfaction commençante, presque tous, en un mot, laissent s'écouler entre le moment précis de la mort et leur constatation, un intervalle de temps qui peut varier de une à vingt-quatre heures. Pour ne parler que des signes relatifs au globe oculaire, nous dirons que la tache scléroticale, signalée par Larcher, peut n'apparaître que plus de vingt-quatre heures après le décès, si par hasard les paupières ont été fermées pendant l'agonie, ou si le cadavre se trouve dans un lieu humide.

L'opacité cornéenne peut être retardée, accélérée à volonté; on peut même la faire disparaître à son gré pendant les premières heures. La mort existe donc déjà depuis longtemps quand ces phénomènes peuvent être constatés, comme aussi dans la période d'agonie, avant la mort.

L'aspect que présente le fond de l'œil pendant la vie et après la mort est tellement caractéristique, qu'on peut accorder à ce

signe une valeur plus grande qu'à celui tiré de l'absence des battements du cœur pendant quelques minutes.

Il existe du reste, entre ces deux signes de la mort, une corrélation intime, puisqu'en résumé si le cœur ne bat plus, il est évident que les artères ne recevant plus de sang, paraîtront pâles, exsangues ; mais quel sera l'état des veines ? Resteront-elles remplies de sang ou deviendront-elles anémiques ? Voici la question que l'absence des battements du cœur ne permettait pas de résoudre *a priori*. Une observation heureuse, recueillie par un de nos élèves, nous a permis de résoudre cette question.

X..., soldat au 10e bataillon de chasseurs à pied, atteint d'adénite, est d'une constitution assez délicate et chétive. Aux revues, le sac au dos, par une température un peu élevée, il lui est arrivé souvent de tomber dans les rangs.

Le 12 juillet 1869, étant examiné par un élève de service, M. Delorme, cet homme prévint qu'il allait se trouver mal. Un aide soutint le malade, et l'examen étant continué, on vit manifestement le tronc veineux inférieur diminuer de volume, perdre sa teinte violacée, se réduire à un simple fil d'un blanc jaunâtre.

Cet homme s'affaissa, fut étendu par terre, et pendant qu'il revenait à lui, on put voir la veine naguère terne et blanche, reprendre sa coloration et son diamètre normal.

Le lendemain, 13 juillet, à notre insu, on reprit l'examen. Quelques minutes s'étaient à peine écoulées, que le même tronc veineux, examiné la veille, pâlit de nouveau, et se réduit à l'état de filet blanchâtre. On diagnostiqua cette fois la syncope, et, en effet, une sueur abondante perla sur le front du malade qui s'affaissa. Il fut couché, la figure lavée avec de l'eau fraîche, et aussitôt le sang affluait dans la veine ophthalmique.

Il y a donc dans la syncope, anémie artérielle et anémie veineuse : le fond de l'œil présente quelques instants l'image de la mort, mais dès le premier battement du cœur, le sang reparaît dans les vaisseaux, et l'ophthalmoscope, plus rapidement et plus sûrement que le stéthoscope, permet de saisir le court instant qui signale le retour à la vie. Un changement de coloration, du

blanc au rouge vif, nous semble, en effet, plus facile à reconnaître qu'un premier battement faible, sourd, éloigné.

Nous rapprocherons de l'état syncopal le sommeil léthargique qui présente de bien loin, il est vrai, quelque analogie avec la mort. Les cas de ce genre sont assez nombreux dans la science, mais on a toujours négligé l'examen de l'œil après la mort, et pendant la vie cette recherche n'a été faite qu'une fois dans un cas de stupeur mélancolique à forme léthargique, avec sommeil apparent pendant plus de sept mois, observé par M. Legrand du Saulle à l'hopice de Bicêtre (*Gazette des hôpitaux*, novembre 1869). Deux examinateurs, « MM. Meyer et Bouchut, ont constaté une dé« coloration considérable du nerf optique rendue encore plus « apparente par la teinte foncée du fond de l'œil, due à une trans« sudation séreuse qui a fait perdre au tissu nerveux de la « papille sa transparence normale. En même temps on décou« vre que le point d'émergence des vaisseaux centraux est seu« lement voilé, *car ces vaisseaux existent sous la papille avec leur « calibre normal.* La rétine est transparente et les vaisseaux de « cette membrane sans avoir changé de volume sont très-pâles « et ne présentent pas leur flexuosité habituelle. Rien d'anormal « dans les milieux. En résumé : œdème du nerf optique et « pâleur anormale des vaisseaux rétiniens. »

L'examen *post mortem* n'a pas été pratiqué.

Cette observation précieuse de M. Legrand du Saulle nous paraît suffisante pour démontrer que dans le sommeil léthargique la circulation persiste. Les vaisseaux conservent leur calibre, normal et ne présentent qu'un peu de pâleur, due à l'œdème local et à l'état anémique du sujet.

Donc ni la syncope, ni le sommeil léthargique qui forment les deux états les plus rapprochés de la mort ne donnent au fond de l'œil cet aspect pathognomonique que nous avons précédemment décrit.

PARTIE EXPÉRIMENTALE.

Après l'examen de l'œil sur l'homme mort, nous avons cherché à reconnaître aussi sur quelques animaux les modifications produites dans cet organe après la vie. Nos études ont porté sur des mammifères, et surtout sur les grenouilles.

La description du fond de l'œil chez les premiers animaux a déjà été faite; mais chez la grenouille il existe des conditions spéciales qui n'ont pas encore été étudiées, il faut donc les décrire.

Dès 1661, Malpighi observa la circulation du sang dans les capillaires des grenouilles et après lui Spallanzani, Haller, Poiseulle ont décrit cette circulation dans ses phénomènes physiologiques et pathologiques. Conheim en Allemagne, Feltz à Strasbourg, G. Hayem à Paris, ont étudié ces vaisseaux au point de vue des globules blancs. Ce que ces observateurs ont vu au microscope, l'ophthalmoscope permet aussi de le reconnaître sur les capillaires et les vaisseaux de l'œil, avec des amplifications moindres, il est vrai, mais dans des conditions toujours physiologiques, sans traumatisme concomitant. On peut ainsi suivre au fond de l'œil les derniers mouvements de la circulation, la dernière phase de la vie. De plus, comme cet organe est accessible chez les batraciens par sa face buccale, on prévoit toutes les expériences possibles sur le nerf optique et le segment postérieur oculaire.

Sur une grenouille, la pupille étant préalablement dilatée par la belladone, on reconnaît un vaisseau central de 1 millimètre et demi de large dans son plus grand diamètre : il est vertical, et se divise dichotomiquement jusqu'à épuisement. Ce gros vaisseau est une veine, car on voit les globules du sang y circuler de la périphérie au centre.

A côté de cette veine centrale, on remarque un lacis de fins capillaires, blancs, argentées, où l'on voit très-clairement aussi le mouvement des globules. Ce lacis constitue un réseau à fines mailles des plus élégants.

La papille, blanche, nacrée est de forme ovalaire, très-allongée, ayant la forme d'un grain de blé dont une extrémité serait plus forte que l'autre. Le bord en est souvent renflé, relevé, crénelé et coloré de pigment jaune-gris. Du centre partent des expansions nerveuses de la rétine, très-distinctes, d'un blanc bleuâtre, sous les vaisseaux perlés, brillants et granuleux.

A l'équateur, plus qu'au pôle, on rencontre souvent des accumulations de pigment.

La circulation dans les veines se fait suivant les descriptions classiques; il y a d'abord un double contour immobile, puis une

partie centrale mobile où les globules sont entraînés. Dans les capillaires la vitesse est loin d'être régulière.

Jamais nous n'avons constaté de courant artériel.

EXPÉRIENCE Ire. — *Grenouille sacrifiée par hémorrhagie.* — Avant de sacrifier l'animal, on reconnaît l'état normal de la papille et de la circulation : les vaisseaux charrient les globules avec vitesse. Une incision est faite de l'anus à la bouche, coupant tous les tissus. La circulation s'arrête subitement, laissant çà et là, dans les veines, des espaces vides de globules. L'animal s'agite, la circulation reprend, puis s'arrête. On ouvre un gros vaisseau près du cœur : le sang s'écoule en abondance, quelques mouvements de déglutition annoncent la mort de l'animal. A l'ophthalmoscope, les veines sont vides, les capillaires perlés sans mouvement; la papille est toujours aussi nette, mais les expansions rétiniennes sont d'un blanc bleuâtre, différent du ton blanc brillant qui réfléchissait la lumière pendant la vie.

EXP. II. — *Grenouille sacrifiée par la destruction de la moelle.* — Section de la moelle à la première vertèbre à 8 heures; paralysie immédiate de tout le corps au-dessous des pattes antérieures. L'ophthalmoscope démontre que rien n'est changé dans la circulation. On détruit la moelle en la broyant au-dessus et au-dessous de la première vertèbre avec une épingle. Une demi-heure après, il existe une congestion intense des capillaires, qui sont colorés en rouge. La vitesse du sang est augmentée dans les veines. L'animal paraît mort; il est insensible aux piqûres pratiquées sur tout le corps, même sur la cornée.

9 h. 30 - 10 h. Après quelques arrêts et ralentissements passagers, la circulation rétinienne est rapide, tumultueuse, à courant globulaire très-rare dans les vaisseaux perlés. Pour quiconque ne verrait pas ce phénomène, l'animal est mort, insensible aux piqûres de la langue, de la cornée, depuis plus de deux heures.

EXP. III. — *Grenouille sacrifiée par destruction complète de la moelle à la partie supérieure et de l'encéphale.* — Résolution, paralysie générale, insensibilité de la cornée, mort apparente. 20 minutes après l'expérience, on constate la circulation dans tous les vaisseaux de l'œil; la cornée commence à se troubler.

1 heure après, les globules sanguins cheminent lentement dans les vaisseaux perlés, plus rapidement dans les veines.

2 heures après, la cornée est opaque ; mais avec un éclairage un peu vif on distingue très-bien le cours du sang dans les veines : il paraît arrêté dans les capillaires.

Exp. IV. — *Grenouille sacrifiée par destruction de la moelle et par hémorrhagie.*— Le système nerveux est d'abord détruit, broyé. On reconnaît par l'examen ophthalmoscopique que la circulation persiste, rapide, colorée, tumultueuse. Le cœur est enlevé.

Les veines deviennent exsangues, les capillaires ne présentent aucun mouvement de globules.

20 minutes après, l'animal exécute quelques mouvements réflexes; quand on touche la cornée, il cherche encore à déglutir l'air.

Le système nerveux paraît donc avoir conservé quelque vitalité après l'arrêt de la circulation.

Exp. V. — Sur une *grenouille éventrée, en état de mort apparente depuis* 6 *heures*, j'ai trouvé à l'ophthalmoscope les vaisseaux congestionnés, variqueux, granuleux, distendus par amas de globules encore en mouvement et circulant d'une façon intermittente.

2 heures après, l'animal étant mis dans l'eau, j'ai pu constater encore la congestion des veines où les globules étaient arrêtés. La putréfaction commençait.

Exp. VI. — *Grenouille étranglée.* — Dès les premières minutes de la constriction, tous les vaisseaux sont gonflés, distendus; les veines deviennent granuleuses sur les bords et variqueuses ; les vaisseaux perlés sont rouges au lieu d'être blancs. Le courant central n'existe plus; c'est une débâcle lente dans tout le diamètre de la veine, irrégulière dans les capillaires, accélérée dans un point, mais rapide dans l'autre. Le lien est plus fortement serré : l'animal paraît mort, il est insensible aux piqûres de la conjonctive. Les bords de la papille sont à peine distincts, les expansions rayonnées sont voilées par l'œdème périvasculaire.

Cet état persiste 3 heures. La mort apparente n'a été démentie par aucun mouvement; la cornée est opaque, mais on perçoit encore la circulation lente dans les veines congestionnées.

Exp. VII. — *Grenouille empoisonnée par une injection d'atropine dans la cavité abdominale.* — Injection à 5 h. moins 10 m. La circulation, d'abord ralentie, devient plus rapide; tous les vaisseaux sont injectés par les globules et colorés en rouge.

A 9 heures, la mort paraît complète et réelle, l'insensibilité aux piqûres est générale, et cependant la circulation oculaire est des plus belles et en pleine activité.

12 heures après, l'examen ophthalmoscopique démontre l'injection de tous les vaisseaux.

Exp. VIII. — *Grenouille empoisonnée par le chloroforme.* — Dans la période d'anesthésie, suivant une première phase d'agitation, on remarque une coloration cramoisie de la peau du ventre et des membres. A l'ophthalmoscope, on constate une congestion de la veine ophthalmique, comme dans l'empoisonnement avec l'atropine et dans la strangulation. Le chloroforme est continué: l'animal devient raide, tétanisé, meurt. Après la mort, on retrouve la congestion vasculaire signalée pendant la vie.

Exp. IX. — *Chien jeune asphyxié par le chloroforme.* — L'animal, pendant la vie, présente une papille blanche très-nette, garnie d'arborisations veineuses et artérielles; on les reconnaît même sur le fond noir de l'œil et sur le tapis irisé aux reflets verts bleuâtres.

L'animal est endormi, puis on continue le chloroforme. On constate une diminution du calibre des vaisseaux; la papille devient pâle. Enfin un aide nous avertit qu'il n'entend plus les battements du cœur; tous les vaisseaux ophthalmiques, veines et artères, avaient disparu du disque papillaire, qui était complétement blanc.

Exp. X. — *Grenouille asphyxiée avec de la benzine.* — Les symptômes ont été analogues à ceux de la mort par le chloroforme: tétanos rapide, congestion oculaire pendant l'agonie et après la mort.

Nous avons pratiqué des examens de la circulation rétinienne sur les animaux (bœuf, veau, mouton) tués à la boucherie, c'est-à-dire assommés et saignés ensuite. Soit que la congestion primitive due à la contusion cérébrale, ou que la plus grande

épaisseur des tuniques vasculaires et du tissu qui les environne, créent des conditions nouvelles, toujours est-il que les changements qui surviennent après la mort sont loin d'être aussi nets que dans les expériences précédentes. Une particularité remarquable contrarie surtout l'examen : c'est la pigmentation foncée même de la papille. Le point d'émergence des vaisseaux et le cercle externe sont seuls un peu blancs; tout le reste du fond de l'œil est d'un noir foncé.

Sur le lapin, les phénomènes observés se rapprochent beaucoup de ce qu'on remarque sur l'homme. On sait que sur ce rongeur la papille, très-belle, affecte un aspect cupuliforme, avec des expansions horizontales en faisceaux, très-belles et finement rayonnées. Les artères et les veines se détachent très-nettement sur le fond rosé de l'œil, sur le stroma choroïdien, en un lacis horizontal.

Après la mort, par section de la moelle, par exemple, le fond de l'œil devient blanc-jaune, tous les vaisseaux disparaissent, les expansions rétiniennes sont moins visibles, la papille est incolore.

De toutes ces expériences, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Sur certains animaux (bœuf, mouton), les vaisseaux peu distincts au milieu d'un pigment épais, foncé, qui envahit la papille, ne laissent que difficilement apprécier les changements produits au moment du passage de la mort à la vie.

Sur d'autres (le chien, le lapin), l'examen ophthalmoscopique révèle, comme chez l'homme, des modifications subites et caractéristiques.

Les batraciens, possédant la particularité précieuse de laisser voir l'écoulement des globules, prêtent à ces recherches l'appui le plus certain. Chez ces animaux, malgré les mutilations nerveuses les plus profondes et l'action des poisons, la mort, reculée par la respiration cutanée, par la circulation lymphatique spéciale, par l'innervation du cœur, devient très-difficile à constater. L'examen de la circulation ophthalmique a permis d'abord de reconnaître l'existence de la vie quand elle paraissait avoir cessé depuis douze heures, et enfin de fixer l'instant où la mort arrive.

Il nous paraît donc résulter de toutes ces expériences que, si l'on compare l'état de la circulation rétinienne pendant la vie à celui qui se produit immédiatement après la mort, on trouvera sur chaque animal des différences pathognomoniques qui permettront d'affirmer le moment précis où la vie s'est éteinte.

Chez l'homme, après la sanction qui nous est fournie par la pathologie comparée, on ne peut refuser à ce signe de la mort, tiré de l'aspect du fond de l'œil, un caractère remarquable de rapidité et de certitude.

Ce signe, c'est la coloration générale du fond de l'œil : rouge pendant la vie, blanc jaunâtre à l'instant de la mort; c'est l'état anémique de la papille que parcouraient des artères et des veines. Les premières disparaissent complétement, les secondes sont réduites à quelques caillots minces, irréguliers, filamenteux.

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ABORTIVE OU FÉBRICULE TYPHOÏDE,

Par le Dr A. LAVERAN, médecin aide-major.

« Il n'est pas si facile que le croit l'école anatomique, de circonscrire l'espèce morbide désignée de notre temps sous le nom de fièvre typhoïde. Nous n'avons rien aujourd'hui qui, dans nos cadres nosologiques, tienne la place de la fièvre inflammatoire essentielle des anciens, rien qui donne l'idée de ce qu'ils désignaient moins vaguement sous le nom de synoque simple, de synoque imputride, etc. Pourtant ces fièvres, bannies de notre enseignement, ne le sont pas de nos cliniques. On y rencontre souvent de ces pyrexies continues sur la nature desquelles on reste incertain pendant quelques jours, malgré un début quelquefois très-vif, impossible à distinguer de la fièvre typhoïde simple ou à symptômes inflammatoires. Mais, soit spontanément, soit sous l'influence d'une émission sanguine, ces fièvres disparaissent au bout de huit, onze ou quinze jours. Cela s'observe surtout chez des sujets blonds, lymphatico-sanguins, lorsque, dès l'invasion, la peau a donné une sueur générale et continue. On explique de plusieurs manières ces cas trop né-

gligés par les pyrétologistes modernes et communs dans certaines constitutions médicales. Les uns, grands jugulateurs de fièvres, veulent s'attribuer tout l'honneur de la cure ; ils croient avoir arrêté dans sa marche une fièvre typhoïde qui, sans eux, eût fatalement parcouru sa marche compliquée plus tard des graves accidents du typhus, etc. D'autres, convaincus que la fièvre typhoïde est une maladie spécifique, invariable dans sa durée, impossible sans une évolution complète et sans le cortége de tous les symptômes et de toutes les lésions organiques propres aux cas graves et bien complets, nient que les fièvres continues dont il s'agit soient de même nature que les fièvres typhoïdes, et sans leur en assigner aucune, ils les laissent provisoirement en dehors de la nosologie. Quelques nosologistes trouvent commode de trancher la difficulté en faisant de la synoque une espèce aussi distincte de la fièvre typhoïde que de la rougeole. Pour ceux-là, il n'y a pas de pathologie. Enfin, le plus petit nombre (si tant est que cette opinion soit représentée dans la science) incline à penser que la fièvre typhoïde n'étant pas une maladie spécifique et virulente comme la variole, par exemple, n'est pas comme elle et les autres fièvres éruptives spécifiques, assujettie à une marche, à une durée, à des périodes nécessaires ; qu'il y en a d'incomplètes, de mal formées, d'avortées même, comme il y en a de complètes, de parfaitement caractérisées, et qui accomplissent régulièrement toutes leurs phases sans pourtant présenter dans leur cours aucun de ces phénomènes graves qui ont mérité à l'espèce le nom de typhoïde ; et c'est parmi ces variétés qu'ils rangent les synoques imputrides dont la durée flotte entre une, deux, trois semaines et plus et s'arrête quelquefois à sept jours ou à la moitié du second septénaire. Pour ces derniers, la synoque est à la fièvre typhoïde grave ce que la varioloïde est à la variole, la cholérine au choléra, etc. » (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique*, 8e édit., t. I, p. 648.)

Nous n'avons pas la prétention de trancher les questions si bien posées par Trousseau dans la page que nous venons de transcrire ; nous voulons seulement essayer de montrer qu'un certain nombre de ces fièvres, dites inflammatoires simples ou synoques, méritent le nom de fièvres typhoïdes abortives, et qu'il est possible de les diagnostiquer.

La fièvre typhoïde normale a une durée minima de dix à vingt jours; les nombreuses recherches thermométriques qui ont été entreprises tant en Allemagne qu'en France ne laissent aucun doute à cet égard; toute fièvre typhoïde d'une durée moindre de dix-neuf jours est donc une fièvre abortive, une fébricule typhoïde.

En France, la fièvre typhoïde de courte durée ou fièvre typhoïde abortive, n'a été décrite par aucun auteur; elle a été signalée incidemment par quelques-uns.

Chomel (1) ne parle pas des formes légères et courtes de la fièvre typhoïde; même quand il parle de la forme muqueuse, il ne décrit que des cas graves. A propos de l'épidémie de Gœttingue, il dit : « Tous les cas décrits par Rœderer et Wagler, comme appartenant à la fièvre muqueuse, n'étaient pas des cas d'affection typhoïde, les plus graves seuls doivent être rapprochés de la maladie que nous étudions ici. » Cependant, dans une statistique de Chomel, nous voyons que la convalescence est survenue dans la fièvre typhoïde : 1 fois au huitième jour, 1 fois au neuvième, 4 fois au douzième, 3 fois du douzième au quatorzième, 10 fois du quinzième au seizième. Ce sont bien là des cas de fièvre typhoïde abortive.

Louis (2) fixe à quatorze jours la durée minima de la fièvre typhoïde. A propos de plusieurs cas de fièvre typhoïde latente terminés par des perforations intestinales, Louis fait remarquer que chez ces malades, la fièvre typhoïde ne s'était révélée que par des symptômes extrêmement légers et peu caractéristiques, ce qui, dit-il, doit faire naître des doutes légitimes sur toutes les affections fébriles sans siége déterminé (t. II, p. 257).

Forget (3) admet la fièvre typhoïde abortive, puisqu'il fixe à sept jours la durée minima de l'entérite folliculeuse.

M. Bouillaud (4) a vu la fièvre tomber au bout de sept, huit, onze, treize et quinze jours chez des malades atteints de fièvre typhoïde bien caractérisée. Il va sans dire que l'illustre profes-

(1) Leçons de clinique médicale, 1834.

(2) Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de *fièvre typhoïde;* Paris, 1841.

(3) De l'Entérite folliculeuse, 1841.

(4) Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, t. I; Paris, 1837.

seur de la Charité attribue aux émissions sanguines tout l'honneur de ces promptes guérisons.

Trousseau, dans ses belles leçons cliniques sur la dothiénentérie, ne parle pas de la forme abortive; le passage de son *Traité de thérapeutique* que nous avons reproduit en commençant montre que Trousseau inclinait visiblement à faire rentrer dans la fièvre typhoïde les maladies décrites sous les noms de fièvres muqueuse et synoque.

Rilliet et Barthez (1) fixent à la fièvre typhoïde légère, chez les enfants, une durée minima de quinze jours. Cependant ces auteurs paraissent avoir observé des fièvres typhoïdes abortives de plus courte durée, car ils disent (t. II, p. 692) : « Ne pourrait-on pas aussi rapprocher des fièvres typhoïdes anomales les cas assez nombreux où l'on voit des enfants subir l'influence de l'épidémie sans cependant offrir tous les symptômes de la dothiénentérie, et rester ainsi pendant huit à dix jours dans un état mixte entre la santé et la maladie? »

Grisolle (2) nie que les malades atteints de fièvre typhoïde puissent entrer en convalescence au huitième jour; il pense que dans ces cas on confond la fièvre typhoïde avec la fièvre synoque ou avec une inflammation latente : « Quelque bénigne qu'ait été la fièvre typhoïde, dit-il, la convalescence n'a jamais lieu au plus tôt qu'à la fin du deuxième septénaire. »

Monneret (3) se contente de dire, à propos du diagnostic de la fièvre typhoïde : « Les variétés d'intensité, de siége et de nature, la durée des symptômes, ne sauraient être indiquées, même d'une manière générale. » N'est-ce pas par trop vague?

Valleix (4), comme Grisolle, n'admet pas au rang de fièvres typhoïdes les fièvres qui guérissent en sept ou huit jours; pour lui, la durée minima de la fièvre typhoïde, dans les cas légers, est de quatorze jours.

Griesinger (5), le premier, a affirmé l'existence de la fièvre typhoïde abortive et l'a décrite sous le nom de *thyphus levis-*

(1) Traité des maladies des enfants, t. II; Paris, 1861.
(2) Traité de pathologie interne, t. I.
(3) Traité élémentaire de pathologie interne, t. III; 1866.
(4) Guide du médecin praticien, 5e édition revue par Lorain, 1866.
(5) Traité des maladies infectieuses, traduct. du Dr Lemattre; Paris, 1868.

simus : « La dénomination de levissimus se rapporte moins, dit-il, au caractère léger de l'expression symptomatique qu'à la courte durée de la maladie. Le développement incomplet du processus, caractérisé par cette marche abrégée de l'affection, est le caractère essentiel de ces cas » (*Traité des maladies infectieuses*, p. 289.)

Le typhus levissimus peut ne durer que quatre à cinq jours, mais le plus souvent il dure de sept à quatorze jours. Griesinger, après avoir décrit brièvement le typhus levissimus, ajoute : « Cette manière générale de considérer les formes des maladies que nous venons de décrire comme une affection typhoïde, n'est pas acceptée aujourd'hui d'une manière générale, c'est là un fait connu. On craint de se séparer de la description ordinaire de la maladie et de l'anatomie pathologique en appelant typhus une affection quelconque, et l'on n'est pas encore habitué à se représenter que toutes les maladies infectieuses ont leurs formes les plus légères ; ces maladies, on les retrouve dans les épidémies, mais on les sépare artificiellement des cas confirmés, et on les appelle, uniquement à cause de leur courte durée, des catarrhes aigus de l'estomac, bien que les symptômes principaux du catarrhe gastrique fassent défaut et que la rate soit tuméfiée, ou bien on les considère comme une fièvre gastrique ou rhumatismale. » (Op. cit.)

Deux élèves de Griesinger, Wegelin (1) et Schmidt (2) ont défendu les idées de leur maître sur le typhus levissimus.

Lebert (3) a décrit aussi la fièvre typhoïde abortive sous le nom de *typhus abortif*, mais sa description offre bien plus de prise à la critique que celle de Griesinger. Il range parmi les cas de typhus abortif des cas ayant vingt-et-un à vingt-trois jours de durée, et l'on peut prétendre qu'il a décrit tout simplement des fièvres typhoïdes très-légères, mais de durée normale.

Niemeyer (4) signale l'existence de fièvres typhoïdes de très-courte durée ; il leur donne, à l'exemple de Lebert, le nom de *typhus abortif*. Beaucoup d'affections que l'on appelait autrefois

(1) Dissertatio ; Zurich, 1854.
(2) Ueber Typhus levissimus ; Zurich, 1862.
(3) Prager Vierteljahrschrift, Bd. LVI ; 1857.
(4) Traité de pathologie, traduct. de Culmann et Sengel, 1866.

des fièvres gastriques ou des fièvres muqueuses, doivent, dit-il, être comptées parmi les cas de typhus abortif.

M. Jaccoud (1), dans ses leçons cliniques, parle du typhus levissimus, et conclut à l'existence de cette variété de la fièvre typhoïde, en se fondant sur la marche de la température. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

Enfin, tout récemment, l'existence de formes abortives de la fièvre typhoïde a été signalée à la Société médicale des hôpitaux, par M. Guyot, médecin à l'hôpital Saint-Antoine. « M. Guyot appelle l'attention sur un fait que nous avons tous pu constater, à savoir : que certains malades ont un ensemble de symptômes, y compris de nombreuses taches rosées, qui peuvent faire supposer qu'ils sont atteints de fièvre typhoïde, tandis que, après quelques jours de traitement, on peut leur donner des aliments, et que bientôt la guérison est complète. » (Rapport de la commission des maladies régnantes fait à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du vendredi 28 janvier 1870, par M. E. Besnier.)

L'existence de la fièvre typhoïde abortive (typhus levissimus de Griesinger, typhus abortif de Lebert et de Niemeyer) nous paraît bien prouvée par les travaux des auteurs allemands. Malheureusement, le diagnostic de cette forme de la fièvre typhoïde est encore plein d'obscurité; c'est surtout dans le but d'élucider ce point spécial de la question que nous avons entrepris ces recherches.

Depuis un an nous avons eu souvent l'occasion d'observer la fièvre typhoïde abortive à l'hôpital Saint-Martin, dans le service de M. le médecin principal Coindet; il est vrai que, pendant les mois de septembre, octobre, novembre et décembre 1869, la fièvre typhoïde a régné épidémiquement sur plusieurs des corps de troupes qui envoient leurs malades à l'hôpital Saint-Martin, et que la plupart de nos observations se rapportent à cette période.

La durée de la maladie a été fort variable; plusieurs fois les malades n'ont eu la fièvre que pendant trois à quatre jours, à dater de leur entrée à l'hôpital, mais ils étaient toujours souf-

(1) De la Thermométrie dans la fièvre typhoïde. Leçons cliniques, 1867.

frants depuis plusieurs jours. De l'analyse de 25 observations, il résulte que la fièvre a duré :

Dans 2 cas.....	6 jours.
Dans 1 cas.....	7 —
Dans 1 cas.....	8 —
Dans 4 cas.....	9 —
Dans 4 cas.....	10 —
Dans 5 cas.....	11 —
Dans 2 cas.....	12 —
Dans 1 cas.....	13 —
Dans 2 cas.....	14 —
Dans 2 cas.....	15 —
Dans 1 cas.....	17 —

La durée moyenne a été de 10 à 11 jours.

Nous allons résumer quelques-unes de ces observations.

Observation Ire. — Anne, soldat au 29e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 27 octobre 1869 (salle 7, lit 2).

Cet homme, âgé de 23 ans, se dit malade depuis six jours. Le début de la maladie a été marqué par de légers frissons, de la céphalée frontale, une grande faiblesse, des vertiges, de l'insomnie, de la diarrhée; une épistaxis. Le 28 octobre, nous constatons l'état suivant : fièvre modérée (38°,5 le matin), langue humide, un peu blanche, bouche amère, anorexie, soif peu vive. Météorisme peu accentué, douleur légère à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, sans gargouillement; pas de taches rosées. La diarrhée, assez abondante au début, a disparu depuis vingt-quatre heures. Le malade tousse peu, nous n'entendons pas de râles dans la poitrine. (Eau gommeuse. Potion avec sulfate de soude, 40 grammes; tartre stibié, 0,05.) Le soir, le malade a vomi sept fois et a eu cinq selles liquides, cela explique l'abaissement de la température; mais la température remonte dès le lendemain, et la fièvre reprend son cours régulier. — Du 29 octobre au 1er novembre, la température se maintient entre 38°,2 et 39°,6, les rémissions du matin sont bien marquées. Le malade ne souffre pas, mais il est très-faible; la diarrhée et la

bronchite sont très-légères (2 ou 3 selles par jour). — Le 2 novembre, la défervescence commence, le sommeil et l'appétit reparaissent. Le 4, le malade a une épistaxis. Le 5, la défervescence est complète, la diarrhée a disparu; le malade est encore très-faible.

La fièvre a duré quinze jours.

Le malade sort guéri le 16 novembre 1869.

Obs. II. — Léca, soldat au 29e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 2 janvier 1870 (salle 7, lit 9).

Cet homme, âgé de 18 ans, se dit malade depuis quatre jours, il a passé deux jours à l'infirmerie du régiment.

Au début, il a éprouvé de la faiblesse, des frissons, de la céphalée, des insomnies, de l'anorexie; pas de diarrhée, très-peu de toux, pas d'épistaxis ni de bourdonnements d'oreille. — Le 3 janvier, nous constatons une fièvre vive (39° le matin, 40°,2 le soir), de la prostration; la céphalée a disparu. Langue humide, un peu blanche; ventre souple, très-légèrement météorisé; douleur à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, gargouillement; diarrhée légère, trois selles liquides dans la journée. L'auscultation de la poitrine est négative. — Diète, eau gommeuse.

Du 4 au 9, la fièvre persiste toujours forte le soir, mais les rémissions se font bien le matin. L'état du malade est du reste très-satisfaisant, la prostration est très-légère, le malade dort un peu la nuit. Diarrhée modérée; la douleur à la pression et le gargouillement persistent dans la fosse iliaque droite; très-peu de bronchite. Le 10, la défervescence commence. Le 13, l'apyrexie est complète. A aucune période de la maladie nous n'avons trouvé de taches rosées.

Durée de la fièvre, 14 jours.

Le malade sort guéri le 19 janvier.

Obs. III. — Duperrat, soldat au 29e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 19 novembre 1869 (salle 4, lit 12).

Cet homme, âgé de 22 ans, se dit malade depuis trois jours. Au début: céphalée occipitale, petits frissons, diarrhée séreuse (5 ou 6 selles par jour). Anorexie, soif vive; faiblesse très-grande; insomnies, rêves la nuit.

Le 19. Nous constatons à la contre-visite l'état suivant : peau très-chaude (40°), langue blanche, humide, météorisme léger, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et gargouillement; pas de taches rosées. Le malade tousse un peu; l'auscultation ne révèle aucun râle dans la poitrine.

Le 20. On prescrit un éméto-cathartique, ce qui explique la faible température du soir.

Du 20 au 25. L'état du malade est à peu près stationnaire; diarrhée très-légère (2 ou 3 selles par jour); météorisme sans taches rosées, langue belle, humide; fièvre modérée; de temps en temps, un peu de céphalalgie; faiblesse générale très-grande. — Le 26, la fièvre tombe. — Le 29, l'apyrexie est complète.

Durée de la fièvre, 13 jours.

Le malade sort guéri le 12 décembre.

Obs. IV. — Mazel, soldat au 29e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 7 novembre 1869 (salle 7, lit 1).

Cet homme, âgé de 24 ans, se dit malade depuis quatre jours. Au début : céphalée, anorexie, soif vive, faiblesse générale, insomnies.

Le 8. Nous constatons l'état suivant : fièvre modérée, la céphalée a disparu; faiblesse générale. Langue blanche, humide; ventre souple, non météorisé; un peu de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, gargouillement; diarrhée séreuse assez abondante (9 selles dans les vingt-quatre heures); pas de taches rosées. Le malade tousse un peu; on trouve dans la poitrine quelques râles sibilants disséminés.

Du 8 au 10, pas de changement; la diarrhée continue (8 à 10 selles dans les vingt-quatre heures); la fièvre est modérée, le malade ne se plaint que d'une grande faiblesse. — Le 11, la fièvre commence à tomber. — Le 15, l'apyrexie est complète.

Durée de la fièvre : 11 jours.

La faiblesse générale persiste encore quelques jours; le malade ne quitte l'hôpital que le 3 décembre.

Obs. V. — Darousse, soldat au 7e bataillon de chasseurs à pied, entré à l'hôpital Saint-Martin le 12 décembre (salle 4, lit 25).

Cet homme, âgé de 22 ans, se dit malade depuis sept jours. Au début, il a eu de la céphalée, de petits frissons répétés, de l'anorexie et de la faiblesse générale. Diarrhée séreuse depuis deux jours; une épistaxis le 12 décembre.

Le 13. Nous constatons l'état suivant: fièvre modérée, prostration légère; faiblesse générale très-marquée; bourdonnements d'oreille, surtout du côté droit. Céphalée légère. Le malade ne dort pas la nuit, rêve beaucoup. La langue humide, un peu blanche, sèche facilement; la bouche est amère. Ventre un peu météorisé; douleur à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, diarrhée séreuse (5 à 6 selles liquides pendant la nuit); sur la paroi antérieure de l'abdomen, nous découvrons quelques taches rosées lenticulaires. (Eau gommeuse. Potion avec ipéca, 1 gr.) Dès le lendemain matin, la fièvre tombe. Le malade a un peu dormi la nuit, la diarrhée est moins forte; les taches rosées se sont multipliées sur la paroi antérieure de l'abdomen; elles sont très-bien caractérisées. — Le 17, l'apyrexie est complète.

Durée de la fièvre : 11 jours.

La convalescence a été très-courte dans ce cas; le malade sort guéri le 25 décembre.

Obs. VI. — Chevalier, soldat au 29ᵉ de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 23 novembre 1869 (salle 4, lit 26).

Cet homme est âgé de 25 ans; il se dit malade depuis quatre jours. Au début : petits frissons, fatigue, diarrhée séreuse peu abondante. — Le 24. La fièvre est modérée (38°, 5 le matin, 39°, 4 le soir); langue blanche, humide; douleur légère à la pression dans la fosse iliaque droite, sans gargouillement; quelques petits râles sibilants, disséminés dans la poitrine. — Du 25 au 29, la fièvre persiste. Nous n'avons à noter aucun symptôme nouveau; un peu de diarrhée et très-peu de bronchite; pas de taches rosées. Faiblesse générale, insomnies. — Le 29, la fièvre commence à tomber. — 1ᵉʳ décembre. L'apyrexie est complète.

La fièvre a duré 11 jours.

Les forces reviennent lentement; le malade ne sort de l'hôpital que le 16 décembre.

Obs. VII. — Dallmann, soldat au 69e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 6 décembre 1869 (salle 4, lit 42).

Ce militaire est âgé de 21 ans; il est malade depuis huit jours. Depuis ce temps, il a de la diarrhée et il éprouve une grande fatigue. — Le 7. Nous constatons l'état suivant : fièvre modérée (38°, 2 le matin, 39° le soir), prostration légère; langue humide, un peu blanche; ventre légèrement météorisé; douleur légère à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, sans gargouillement; diarrhée modérée. La rate ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Taches rosées en assez grand nombre, bien caractérisées sur la paroi antérieure de l'abdomen. Râles de bronchite, disséminés des deux côtés de la poitrine. (Diète. Eau de Sedlitz, 1 bouteille.) Dès le lendemain, la température commence à tomber; tous les symptômes morbides disparaissent rapidement. — Le 10, l'apyrexie est complète. Trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade se lève; les taches rosées sont encore très-distinctes.

Durée de la fièvre : 10 jours.

Le malade sort guéri le 18 décembre 1869.

Obs. VIII. — Bossier, sapeur-pompier, entre à l'hôpital Saint-Martin le 20 décembre 1869 (salle 8, lit 11).

Cet homme est âgé de 25 ans; il est malade depuis quatre jours. Il se plaint de céphalée, de fatigue; il n'a pas de diarrhée. La peau est très-chaude (40°, 2 le soir de l'entrée), le pouls est fréquent et très-fort. La fièvre affecte la forme inflammatoire, telle qu'on l'observe au début de la variole. — Du 21 au 23, la température se maintient entre 38°, 8 et 40° avec exacerbations très-marquées le soir; il survient de la diarrhée séreuse. — Le 23, le malade a une épistaxis, et nous trouvons sur la paroi antérieure de l'abdomen un certain nombre de taches rosées bien caractérisées; céphalée, insomnies, bronchite très-légère des grosses bronches. (Eau de gomme. Lavements avec infusion de camomille. Bouillons.) Dès le 24, il survient une légère défervescence le matin. — Le 25, le sommeil reparaît, la diarrhée diminue; le ventre est souple, non météorisé. — Le 26, la défervescence continue, l'appétit renaît; encore un peu de diarrhée. — Le 27, l'apyrexie est complète; il ne reste plus

que de la faiblesse générale, qui persiste encore pendant plusieurs jours.

Durée de la fièvre : dix jours.

Le malade sort guéri le 11 janvier 1870.

Obs. IX. — Vilain, soldat au 7e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 4 novembre 1869 (salle 9, lit 8).

Cet homme, âgé de 22 ans et 6 mois, est malade depuis quatre jours. Au début il a éprouvé de la céphalée, plusieurs frissons très-légers, de l'anorexie accompagnée d'une soif vive, quelques coliques, de la diarrhée. Insomnies, pas de rêvasseries, grande faiblesse, on a dû porter le malade à l'hôpital.

Le 5 novembre nous constatons l'état suivant : fièvre modérée, une épistaxis; langue humide, un peu blanche; ventre souple, non météorisé; douleur à la pression localisée dans la fosse iliaque droite et gargouillement, diarrhée séreuse légère. Le malade tousse un peu, l'auscultation de la poitrine est négative. (Bouillon maigre; eau de Sedlitz, 2 verres.) Du 6 au 8, la température se maintient entre 38°, 2 et 39°, 8, les défervescences sont bien marquées le matin. Diarrhée et bronchite très-légères, pas de taches rosées. — Le 9, la défervescence commence, le sommeil reparaît avec l'appétit. — Le 11, l'apyrexie est complète, il ne reste plus que de la faiblesse.

Durée de la fièvre : dix jours.

Le malade est guéri le 30 novembre, il ne peut pas reprendre son service, et au mois de janvier 1870 il rentre à l'hôpital pour faiblesse générale.

Obs. X. — Loyer, soldat au 7e de ligne, entre à l'hôpital Saint Martin le 28 octobre 1869 (salle 8, lit 22).

Cet homme, âgé de 22 ans, se dit malade depuis quatre jours; il a ressenti tout d'abord un grand malaise, des douleurs dans tous les membres, une grande fatigue, de l'anorexie, des coliques, de la diarrhée.

Le 29, à la visite du matin : fièvre légère (38°, 5), un peu de prostration, intelligence nette, réponses un peu lentes. Langue humide, blanche; soif vive, anorexie, ventre légèrement météorisé, douleur légère à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, sans gargouillement; diarrhée modérée (6 selles liquide

dans les vingt-quatre heures). Le malade tousse un peu, l'auscultation ne révèle aucun râle dans la poitrine. — Les 30 et 31, fièvre continue, modérée, avec exacerbations le soir, diarrhée séreuse, pas de bronchite. — Le 31, des taches rosées en grand nombre apparaissent sur la paroi antérieure de la poitrine et de l'abdomen.

Le 1er novembre, la défervescence commence. — Le 2, les taches rosées sont encore augmentées de nombre, le ventre est un peu météorisé, 6 selles liquides dans les vingt-quatre heures. — Le 3, l'apyrexie est complète.

Durée de la fièvre : neuf jours.

Le malade reste encore très-faible pendant plusieurs jours et c'est seulement le 24 novembre qu'il peut quitter l'hôpital.

Obs. XI. — Peron, soldat au 62e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin le 3 septembre 1869 (salle 4, lit 26).

Ce militaire, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital en même temps que plusieurs de ses camarades atteints de fièvres typhoïdes bien caractérisées et qui ont suivi leur cours régulier. Il se dit malade depuis deux jours, diarrhée et coliques au début, soif vive, faiblesse très-grande, céphalée, bourdonnements d'oreille, insomnies, plusieurs épistaxis. — Le 4 septembre, nous constatons l'état suivant : fièvre vive, prostration très-marquée, langue brunâtre et sèche, dents fuligineuses, météorisme, douleur vive à la pression, localisée dans la fosse iliaque droite, gargouillement, diarrhée séreuse (6 selles dans la nuit) ; râles de bronchite disséminés. — Le diagnostic de fièvre typhoïde est posé sur-le-champ. (Diète, limonade tartrique; lavements émollients.) Le lendemain, l'état typhoïde est encore plus marqué; décubitus dorsal invariable, prostration très-grande, fièvre vive, bouche entr'ouverte, narines pulvérulentes, langue rouge sur les bords, recouverte sur la ligne médiane d'un enduit brunâtre. Pas de taches rosées; bronchite légère. (Eau de Sedlitz, une bouteille.) — Contre toute attente la fièvre commence à tomber le lendemain; tous les phénomènes morbides se dissipent rapidement.

Le 7, l'apyrexie est complète, il ne reste plus qu'une grande faiblesse. Le malade sort guéri le 14 septembre.

Durée de la fièvre : six jours.

M. Jaccoud a constaté que dans la fièvre typhoïde abortive l'ascension thermique se fait comme dans la fièvre typhoïde régulière; c'est-à-dire qu'elle est progressive et s'accomplit en quatre jours, trois jours au minimum (période des oscillations ascendantes). (Jaccoud, *op. cit.*) C'est sur ce caractère, fort important au point de vue théorique, que se fonde M. Jaccoud pour admettre l'existence du typhus abortif de Griesinger et Lebert. Malheureusement il est bien rare que le médecin assiste au début de la fièvre; aucun de nos malades n'est entré avant le troisième ou le quatrième jour, quelques-uns ne sont entrés qu'au septième ou au huitième jour de leur maladie. Les caractères de l'ascension thermique peuvent donc rarement servir au diagnostic. Ce qu'il faut noter au point de vue pratique c'est que la fièvre typhoïde abortive ne commence jamais par un frisson violent; quand on observe des frissons, ils sont très-légers et répétés.

La température le soir du quatrième jour, dans la fébricule typhoïde, peut être inférieure de quelques dixièmes de degré à 39°, 5, malgré cette règle posée par Wunderlich : « On ne saurait considérer comme fièvre typhoïde une maladie qui au quatrième jour n'atteint pas 39°, 5. » Les exceptions à cette règle sont à la vérité très-rares (Griesinger, *op. cit.*).

Dans la fébricule typhoïde le stade d'état est caractérisé, comme dans la fièvre typhoïde normale, par des oscillations régulières; seulement, au lieu de durer de neuf à vingt-deux jours, il ne dure que huit, six, quatre ou trois. Nous avons rangé nos observations de façon qu'on pût contater facilement cette décroissance de la période d'état; dans l'observation n° 1, le stade d'état est de huit jours; dans l'observation n° 10, il n'est plus que de trois jours. Jamais la fièvre n'est continue; les défervescences matinales sont le plus souvent très-marquées, la température descend à 38°, 5, 38°, jamais plus bas. La température du soir dépasse rarement 40°; sur 24 cas, ce chiffre de 40° n'a été dépassé que six fois; le maximum atteint a été de 40°, 8. Dans le plus grand nombre des cas, la température au moment des exacerbations vespérales était seulement de 39°, 6 à 39°, 8.

La défervescence est fort caractéristique; il suffit de jeter un coup d'œil sur les courbes thermométriques de nos malades pour voir que la température descend comme dans la fièvre typhoïde normale légère en trois ou quatre jours par des oscillations plus ou moins étendues, jamais d'une façon brusque comme dans fièvre éphémère, l'embarras gastrique, etc... La température tombe souvent au-dessous de la normale à la fin de la période de déclin.

Niemeyer dit avec raison que, si au huitième ou au neuvième jour d'une fièvre typhoïde la température baisse lentement, on peut compter que l'on a affaire au typhus abortif. Cependant, il faut prendre garde que dans la fièvre typhoïde régulière, on observe souvent une rémission très-marquée le matin du septième jour (Wunderlich); cette rémission peut se faire un peu plus tard au huitième ou au neuvième jour, ainsi que l'a fait remarquer M. Jaccoud (*loc. cit.*).

Très-rarement dans la fébricule typhoïde la température, après être descendue, remonte, comme cela se voit souvent dans la fièvre typhoïde régulière (période de retour du processus typhoïde. Hamernjk), 2 fois seulement sur 24 cas nous avons noté des traces de fièvre secondaire; cela démontre à notre sens que les plaques de Peyer s'ulcèrent très-rarement dans la fièvre typhoïde abortive; nous reviendrons sur ce point. Chez un de nos malades, la fébricule typhoïde a été suivie d'une fièvre typhoïde régulière de forme moyenne bien caractérisée. Griesinger a vu assez fréquemmenr le typhus levissimus récidiver : « De là, dit-il, l'apparence d'une fièvre typhoïde ordinaire avec durée habituelle, mais d'un cours irrégulier » (*op. cit.*, p. 224).

Ainsi, dans la fébricule typhoïde, même mode d'ascension de la fièvre que dans la fièvre typhoïde normale, même mode de défervescence, même marche de la température à la période d'état, le stade d'état est seulement plus ou moins écourté, il peut n'avoir que deux à trois jours. Ceci s'applique aux cas les plus nombreux, dont la durée moyenne est de dix à douze jours, et permet de les diagnostiquer. La fébricule typhoïde se termine très-rarement en quatre ou cinq jours (Griesinger), plus souvent en six ou sept jours; chez deux de nos malades, la fièvre n'a duré que six jours. Dans ces derniers cas, les divers stades de la

fièvre sont tellement écourtés, que la courbe thermométrique ne présente plus rien de bien caractéristique ; c'est en se fondant sur d'autres caractères, malheureusement moins précis, qu'on peut alors diagnostiquer la fièvre typhoïde abortive.

La fièvre typhoïde abortive s'accompagne rarement de l'état typhoïde ; nous n'avons observé l'état typhoïde qu'une fois, chez un des malades qui ont guéri le plus rapidement (obs. 11). Le plus souvent, les malades n'éprouvent que de la fatigue, de la faiblesse générale, un peu de céphalalgie au début ; la diarrhée, la bronchite peuvent manquer ; la fièvre est, pour ainsi dire, l'unique manifestation de la maladie. Quelques symptômes, plus constants que les autres, méritent cependant de nous arrêter. Les taches rosées, quand on les observe, constituent un signe d'une grande valeur ; nous les avons rencontrées 10 fois sur 25 cas, presque aussi souvent que chez les malades atteints de fièvre typhoïde régulière ; deux fois l'éruption de taches rosées a été très-abondante. Dans plusieurs cas, les taches rosées sont survenues alors que la température commençait à tomber (obs. 9 et 10) et nous les trouvions encore chez les malades en pleine convalescence.

La faiblesse générale est notée dans toutes nos observations, mais deux fois seulement cette faiblesse allait jusqu'à la prostration.

La céphalalgie qui accompagne presque toujours le début de la maladie, disparaît bientôt ; il en est de même de l'insomnie qui est rarement complète.

3 malades seulement sur 25 ont accusé des bourdonnements d'oreille, 1 seul de la surdité ; 6 fois il est survenu des épistaxis soit au début, soit pendant le cours de la maladie.

L'examen de l'abdomen peut fournir des signes précieux. Le plus souvent, le ventre est légèrement météorisé ; l'hypertrophie de la rate, quand elle existe, constitue un excellent signe ; malheureusement, elle fait souvent défaut, ou bien elle est trop peu marquée pour que l'on puisse la constater bien nettement (Niemeyer). Un des symptômes les plus constants est fourni par la douleur que l'on provoque en exerçant une légère pression dans la fosse iliaque droite des malades ; l'école anatomique attribuait avec raison une grande importance à ce symptôme

pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Il semble, au premier abord, que ce soit là un signe infaillible, puisque cette douleur localisée révèle la lésion des plaques de Peyer; malheureusement, cette douleur peut manquer dans la fièvre typhoïde abortive (chez nos malades elle a fait défaut 6 fois sur 25 cas) et quelquefois on l'observe dans un simple embarras gastrique ou intestinal, il est vrai qu'elle est alors moins bien localisée. Le gargouillement a encore moins de valeur, il annonce seulement la présence dans le cæcum de gaz et de liquides. La diarrhée manque souvent au début, mais rarement elle fait défaut pendant le cours de la maladie.

La coexistence de la bronchite avec les quelques symptômes abdominaux que nous venons de signaler est un signe important. La bronchite n'a manqué que 6 fois sur 25 cas; le plus souvent, elle est fort légère; les malades toussent peu et l'auscultation ne révèle que quelques râles sibilants disséminés à la base de la poitrine et en arrière.

Malgré la bénignité apparente des symptômes et la courte durée de la fièvre, la convalescence est presque toujours longue dans la fébricule typhoïde. La durée de la convalescence a été de quinze jours en moyenne dans les cas que nous avons recueillis, et plusieurs malades qui avaient essayé de reprendre leur service au bout de ce temps sont rentrés bientôt à l'hôpital pour faiblesse générale. Cette longue durée de la convalescence indique bien que l'organisme a été impressionné profondément, qu'il y a eu « maladie générale. »

Griesinger fait observer avec raison que le typhus levissimus s'observe surtout pendant les épidémies de fièvre typhoïde. Cette coexistence du typhus levissimus avec la fièvre typhoïde est une nouvelle raison de conclure à l'identité de nature des deux maladies. Mais, dira-t-on, lorsque la fièvre typhoïde règne épidémiquement, les moindres affections prennent la forme typhoïde, et ce sont les maladies ainsi modifiées que vous appelez fièvres typhoïdes abortives? Il y a là, en effet, une cause d'erreur; nous croyons l'avoir évitée, en éliminant tous les cas douteux où la prédominance d'un symptôme inflammatoire quelconque pouvait faire croire à une maladie simple, modifiée seulement par le génie épidémique. Du reste, la fièvre typhoïde abortive s'ob-

serve à l'état sporadique comme à l'état épidémique, seulement elle est alors plus souvent méconnue, parce que l'esprit n'est pas préoccupé de l'existence possible d'une fièvre typhoïde.

Nous ne ferons pas le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde abortive et de la fièvre dite muqueuse; nous croyons, en effet, que ces deux affections n'en font qu'une. Griesinger propose, avec raison, de bannir du langage médical cette dénomination de fièvre muqueuse, et de la laisser aux gens du monde. La fièvre synoque a-t-elle une existence plus réelle que la fièvre muqueuse?

Cullen divisait les fièvres continues en inflammatoires (*synocha*), nerveuses (*typhus*), et mixtes, c'est-à-dire à la fois inflammatoires et nerveuses (*synochus*). La dénomination de fièvre synoque est donc extrêmement vague. Néanmoins, plusieurs auteurs, M. Sée, entre autres, ont tenté de réhabiliter la fièvre synoque. M. Sée la décrit comme une fièvre continue simple, d'une durée de huit à douze jours; la fièvre présente, dit-il (1), le type continu, parfois il y a des rémissions le soir. Si la fièvre synoque existe telle que l'a décrite M. Sée, il est facile de la différencier de la fièvre typhoïde abortive, en tenant compte de la marche de la fièvre, qui est continue et présente quelquefois des rémissions le soir, contrairement à ce qui a lieu dans la fébricule typhoïde.

La fébricule typhoïde peut-être confondue avec la fièvre éphémère ou l'embarras gastrique fébrile. On évitera le plus souvent les erreurs du diagnostic en tenant compte de la marche de la fièvre. Dans la fièvre éphémère, comme dans la fièvre gastrique, le début de la maladie est brusque, la température monte tout d'un coup, en vingt-quatre heures, se maintient quelques jours sans rien présenter de régulier dans sa marche, puis la défervescence se fait brusquement, comme l'ascension, et suit souvent l'administration d'un vomitif ou d'un purgatif; la fièvre éphémère se termine par l'apparition d'un herpès, qui ne s'observe jamais dans la fébricule typhoïde; la fièvre gastrique s'accompagne d'un état saburral très-marqué des premières voies, de vomissements, ou tout au moins de nausées, de constipation.

(1) Leçons sur le diagnostic des fièvres par la température (Gazette des hôpitaux, 1869).

Enfin, dans la fièvre gastrique, comme dans la fièvre éphémère, la convalescence est, pour ainsi dire, nulle; les malades sont guéris dès que la fièvre est tombée.

La fièvre typhoïde abortive peut être confondue encore avec bon nombre d'autres maladies, particulièrement avec les inflammations latentes; ici encore, la thermométrie fournit les indications les plus précieuses.

Dans la fièvre typhoïde abortive, les plaques de Peyer sont évidemment atteintes; mais la lésion intestinale évolue-t-elle comme dans la fièvre typhoïde régulière? Il n'est pas possible d'admettre que les plaques de Peyer se tuméfient, s'ulcèrent et se cicatrisent dans l'espace de neuf à dix jours. Niemeyer, se fondant sur le peu de durée de la diarrhée dans ces cas, pense que les glandes de Peyer ne s'ulcèrent pas. Une autre preuve de la non-ulcération des plaques peut être tirée de la marche de la température. On sait que Hamernjk a décrit dans la fièvre typhoïde, comme on l'avait fait dans la variole, une fièvre primitive et une fièvre secondaire, la première correspondant à l'infiltration des plaques de Peyer, la seconde à leur ulcération. Or il est facile de s'assurer que dans la fièvre typhoïde abortive la fièvre secondaire ou d'ulcération des plaques fait le plus souvent défaut. Cette évolution incomplète des plaques de Peyer n'a rien qui doive nous étonner; dans les cas les plus normaux de fièvre typhoïde, un certain nombre de plaques de Peyer subissent le même travail régressif. Chez les sujets morts à une période avancée de la fièvre typhoïde, on observe souvent que les plaques ulcérées les plus voisines de la valvule iléo-cæcale sont bien détergées, que leurs bords s'affaissent, qu'elles sont enfin en voie de réparation, tandis que plus haut les plaques ne font qu'une légère saillie et ne présentent pas trace d'ulcération; évidemment, ces dernières sont en voie de résolution. Ainsi, dans la fébricule typhoïde, la lésion anatomique avorte comme la fièvre, les plaques de Peyer ne s'ulcèrent pas.

Pourquoi la fièvre typhoïde avorte-t-elle chez un malade, tandis que chez un autre elle suit sa marche régulière? Nous croyons que le traitement influe fort peu sur la durée de la maladie, qu'il n'est pas plus possible au médecin de faire avorter une fièvre typhoïde que de transformer une variole en vario-

loïde. On peut faire tomber la température momentanément, à l'aide de médicaments antipyrétiques ; mais bientôt la fièvre reprend sa marche régulière. La constitution, le tempérament des malades ont-ils une influence quelconque ? Nous ne le pensons pas. Un de nos malades, atteint de fièvre typhoïde abortive, avait eu, dix ans auparavant, une fièvre typhoïde régulière ; c'est le cas de comparer la fièvre typhoïde et la variole, la fébricule typhoïde et la varioloïde. Malheureusement, les choses ne se passent pas toujours ainsi ; chez un autre malade, qui avait eu la fièvre typhoïde dans son enfance, nous avons observé une fièvre typhoïde, légère il est vrai, mais de durée normale ; chez un troisième, une fièvre typhoïde de récidive a été mortelle.

Le pronostic de la fébricule typhoïde n'est pas grave ; à moins d'accidents, elle ne se termine jamais par la mort. Il importe cependant de savoir que l'on a affaire à une fièvre typhoïde et non à un simple embarras gastrique, afin de surveiller l'alimentation des malades, d'éviter des excès de régime qui pourraient amener des rechutes fort graves, enfin le médecin doit prévoir une convalescence assez longue.

Le traitement est des plus simples : ici comme dans beaucoup d'autres maladies aiguës, il suffit de savoir attendre, d'appliquer les préceptes de l'hygiène et d'alimenter sagement les malades.

En résumé, il existe une variété abortive de la fièvre typhoïde, déjà décrite par Griesinger sous le nom de *typhus levissimus*, par Lebert et Niemeyer sous le nom de *typhus abortif* ; les noms de fièvre typhoïde abortive ou fébricule typhoïde lui conviennent davantage. Très-commune dans certaines épidémies de fièvre typhoïde, la fébricule typhoïde s'observe aussi à l'état sporadique, mais alors elle est souvent méconnue et décrite principalement comme une fièvre muqueuse ou synoque. La durée de la fébricule typhoïde est de dix-huit à six jours, peut être moins, sa durée moyenne est de dix à onze jours. Le diagnostic de la fébricule typhoïde est possible, sinon facile ; c'est surtout en se fondant sur la marche de la température qu'on arrivera à la séparer des maladies fort nombreuses qui peuvent être confondues avec elle. Dans cette variété de la fièvre typhoïde, les plaques de Peyer n'arrivent pas à ulcération. La fébricule typhoïde

est une variété naturelle de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire que le traitement n'est pour rien dans la courte durée de la maladie (1).

(1) Nous avions joint à ce mémoire tous les tracés thermométriques de tous les malades dont nous avons donné les observations. On nous avertit au dernier moment que nos trop nombreux tracés n'ont pu trouver place dans les *Archives;* nous sommes forcé d'y suppléer en donnant jour par jour les températures de nos malades. Chaque lecteur pourra établir les tracés pour son propre compte avec la plus grande facilité.

Obs. Ire (Anne). 27 octobre : 39°,8 le soir. 28 oct. : 38°,5 — 38° (éméto-cathartique). 29 oct. : 38°,2 — 39°,2. 30 oct. : 38°,6 — 39°,4. 31 oct. : 38°,4 — 36°,6. 1er novembre : 38°,6 — 39°,6. 2 nov. : 37°,8 — 39°,6. 3 nov. : 37° — 38°,8. 4 nov. : 36°,8 — 38°,5. 5 nov. : 36°,2 — 37.

Obs. II (Leca). 2 janvier : 40°,4 le soir. 3 janv. : 39° — 40°,2. 4 janv. : 39°,2 — 40. 5 janv. : 38°,8 — 40°,2. 6 janv. : 39°,2 — 40°. 7 janv. : 38°,8 — 39°,2. 8 janv. : 38°,4 — 40°,2. 9 janv. : 38°,6 — 40°,2. 10 janv. : 38°,2 — 40°,4. 11 janv. : 37°,5 — 40°. 12 janv. : 36°,8 — 38°,9. 13 janv. : 36°,8 — 37°,4.

Obs. III (Duperrat). 19 novembre : 40° le soir. 20 nov. : 38°,8 — 39°,2 (éméto-cathartique). 21 nov. : 38°,2 — 39°,8. 22 nov. : 38°,5 — 39°,8. 23 nov. : 38°,2 — 39°,2. 24 nov. : 38° — 39°,8. 25 nov. : 38°,2 — 39°,8. 26 nov. : 37°,8 — 39°,6. 27 nov. : 37°,2 — 39°,4. 28 nov. : 37° — 38°,6. 29 nov. : 36°,8 — 37°,8.

Obs. IV (Mazel). 7 nov. : 39°,5 le soir. 8 nov. : 38°,8 — 39°,6. 9 nov. : 38°,5 — 39°2. 10 nov. : 38°,6 — 39°. 11 nov. : 37°,8 — 38°i. 12 nov. : 37° — 38°,8. 13 nov. : 36°,8 — 38°,7. 14 nov. : 37° — 38°,4. 15 nov. : 37° — 37°6.

Obs. V (Darousse). 13 décembre : 38° — 39°,6. Apparition des taches rosées. 14 déc. : 37°,8 — 39°,2. 15 déc. : 37°,6 — 39°. 16 déc. : 37°,6 — 38°,5. 17 déc. : 37° — 37°,2. 18 déc. : 36°,5 le matin.

Obs. VI (Chevalier). 24 novembre : 38°,5 — 39°,4. 25 nov. : 39° — 39°8. 26 nov. : 38°,6 — 39°,8. 27 nov. : 38°,4 — 39°,6. 28 nov. : 38°,2 — 39°,4. 29 nov. : 38°,2 — 38°,6. 30 nov. : 37°,8 — 38°,8. 31 nov. : 37° — 38°. 1er décembre ; 36°,6 — 37°,2.

Obs. VII (Dallmann). 7 décembre : 38°,2 — 39°. Apparition des taches rosées. 8 déc. : 38° — 38°,8. 9 déc. : 37°,3 — 38°,5. 10 déc. : 36°,6 — 37°.

Obs. VIII (Bossier). 20 décembre : 40°,2 le soir. 21 déc. : 39°,6 — 40°. 22 déc. : 38°,8 — 39°,7. 23 déc. : 39° — 39°,5. Apparition des taches rosées. 24 déc. : 38°,5 — 40°,1. 25 déc. : 38°,5 — 39°,4. 26 déc. : 37°,6 — 39°. 27 déc. : 37°,4 — 37°,8. 28 déc. : 37° — 37°,4.

Obs. IX (Vilain). 5 novembre : 39° — 39°,7. 6 nov. : 38°,2 — 39°,8. 7 nov. : 38°,8 — 39°,2. 8 nov. : 38°,5 — 39°. 9 nov. : 37°,5 — 38°,8. 10 nov. : 37° — 38°,5. Apparition des taches rosées. 11 nov. : 36°,6 — 37°.

Obs. X (Loyer). 28 octobre : 39°,2 le soir. 29 oct. : 38°,5 — 39°,5. 30 oct. : 38° — 38°,6. 31 oct. : 38° — 38°,4. Apparition des taches rosées. 1er novembre : 37°,8 — 31°,2. 2 nov. : 37° — 37°,8. 3 nov. : 36°,8 — 37°,8. 4 nov. : 36°,6 — 37°,2.

TRAITEMENT DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC AU MOYEN DE LA POMPE STOMACALE,

Par le Dr A. KUSSMAUL (1).

La dilatation de l'estomac, lorsqu'elle a atteint un haut degré, et principalement lorsqu'elle est le résultat d'un rétrécissement ou d'une obstruction du pylore, peut être rangée parmi les affections les plus douloureuses. Jusqu'à ce jour, nous ne parvenions qu'exceptionnellement à combattre efficacement cette cruelle maladie. Une nouvelle méthode curative, qui compte plus de succès que les anciennes, sera donc certainement la bienvenue, et méritera tout au moins un examen approfondi.

Lors de la quarantième réunion des naturalistes et médecins allemands à Francfort-sur-Mein (8-24 sept. 1867) (2), j'ai fait part d'une nouvelle manière de combattre la dilatation de l'estomac, consistant à introduire une bougie dans cet organe, à en vider le contenu au moyen d'une pompe aspirante, et à en laver les parois par l'injection d'un liquide approprié.

Depuis cette époque, et à la suite d'expériences nombreuses, je suis arrivé à la conviction que cette méthode constitue un progrès important dans le traitement des maladies de l'estomac. Depuis lors, je mis nombre de fois ma méthode à exécution, tant dans ma clinique, en présence de médecins praticiens et de mes élèves, que dans ma pratique privée. Mes collègues, MM. Niemeyer et Bartels, et plus tard M. Liebermeister, ont bien voulu me communiquer les heureux résultats qu'ils ont obtenus au moyen de ma méthode dans leurs cliniques de Tubingen et de Kiel.

M. le Dr P. Reich (de Stuttgart) (3), qui en avait pris connais-

(1) Traduit par l'auteur sur le mémoire original publié en allemand.

(2) Schmid's Jahrbüch., vol. CXXXVI, p. 386.

(3) Reich, Die Magenpumpe u. ihre Anwendung bei den Erkrantengen des Magens. med. Corrblats, des Würtemb. arzet. Tereins., 11 Juin 1868. — Dans le même ouvrage : Die Anwendung der Magenpumpe bei chron. Erkrankengen des Magens, 30 Jun. 1868.

sance à Tubingen, fut le premier qui fit, dans un journal médical périodique, une relation détaillée des avantages pratiques et des succès qu'il avait constatés par son usage.

En dehors de la presse médicale, d'autres organes mentionnèrent cette nouvelle méthode. Je lus moi-même, en la séance d'octobre 1868 de la section fribourgeoise d'histoire naturelle, un rapport oral détaillé sur le traitement local des maladies de l'estomac au moyen de la pompe. En même temps, je présentais à mes collègues un malade qui s'introduisait la pompe et opérait lui-même le lavage de son estomac. Déjà, lors d'une séance d'hiver, 1867-68, outre l'exposé de ma nouvelle méthode curative, je montrai la manière d'éclairer l'œsophage, voire même l'estomac, au moyen du spéculum. J'espère revenir plus tard sur ce dernier point.

J'arrivai, au printemps de l'année 1867, à l'idée d'user de la pompe dans les cas de dilatation de l'estomac, à la suite d'une série d'observations que je tiens à rapporter en détail, d'abord parce qu'elles ne manquent pas d'intérêt, et ensuite parce qu'elles ont été le point de départ de mes recherches subséquentes.

Observation Ire. — *Jeune fille de 15 ans. Dilatation de l'estomac causée probablement par un ulcère du pylore; hypertrophie du pylore; catarrhe chronique; dépérissement considérable; attaques spasmodiques. Guérison.* — Marie Weiner, jeune paysanne de Heimbach, souffrait de maux d'estomac depuis sa onzième année; elle était fréquemment atteinte de violentes douleurs dans la région stomacale après ses repas, puis vomissait des matières acides. De là, un état de faiblesse et de dépérissement et une pâleur extrême. Vers l'âge de 14 ans, les vomissements devinrent plus fréquents et se renouvelèrent tous les deux à cinq jours. A 15 ans, fièvre intermittente durant l'été, d'abord tertiaire, puis quarte. La menstruation ne se produisit que dans le courant de la vingtième année, resta régulière jusqu'à la vingt-troisième; puis cessa. Depuis l'âge de 21 jusqu'à 23 ans, la malade n'eut plus à souffrir de vomissements, sans qu'elle eût changé son genre de vie. Pendant cette époque, elle supportait toute nourriture, et son état de santé s'était amélioré au point qu'elle parvint à exécuter tous les travaux des champs. Elle n'avait cependant guère repris d'embonpoint et de vigueur.

Les douleurs et les vomissements après les repas reparurent, sans cause apparente, dans le courant de l'hiver 1864-65, d'abord une fois par jour. Plus tard, ils se renouvelèrent plusieurs fois dans la même journée, ce qui procura à la malade du soulagement. L'appétit ne fut

guère troublé. Après avoir mangé, la malade éprouvait un sentiment d'oppression et de gonflement dans la région gastrique ; cette sensation était accompagnée de rapports acides, puis enfin de vomissements. Les masses rendues étaient d'une couleur gris-brunâtre, d'une odeur et d'un goût aigres. On ne remarqua jamais de sang, ni dans les matières vomies, ni dans les selles. Marie Weiner maigrissait à vue d'œil et arriva, vers l'époque du printemps 1862, à un tel point de délabrement, qu'elle fut forcée de garder le lit, d'abord pendant une partie, puis pendant la totalité de la journée.

Vers le commencement du carnaval 1867, notre malade fut atteinte d'un accès spasmodique qui dura pendant une heure entière. Le spasme prit son origine à l'estomac, et la dyspnée vint s'y joindre. La malade perdit la faculté de parler ; ses extrémités se contractèrent sous l'influence de crampes qui avaient principalement leur siége aux mollets et aux avant-bras. La vue resta intacte. Des attaques du même genre se renouvelèrent neuf fois encore ; leur durée était tantôt de quelques minutes, tantôt d'un quart, voire même d'une demi-heure. Ils se déclaraient le plus souvent les jours où, à la suite de vomissements réitérés, la malade se trouvait considérablement affaiblie.

Le 15 avril 1862, la commune, estimant la malade incurable, la fit transporter à l'hôpital académique et réclama son admission. Comme notre division se trouvait fort encombrée dans ce moment et que, d'ailleurs, je désespérais du rétablissement d'une personne aussi affaiblie, je refusai d'abord de l'accepter, et ce n'est que sur les instances de la malade elle-même que je consentis à son admission.

Marie Weiner était petite, svelte, très-pâle, très-maigre, incapable de quitter le lit. Le ventre distendu donnait au palper un bruit de gargouillement. L'inspection et la percussion démontrèrent la dilatation de l'estomac jusque vers l'hypogastre ; ses mouvements péristaltiques étaient distinctement visibles. Le cœur et les poumons n'offraient rien de particulier. La malade rendait avec de pénibles efforts un demi-litre, un litre de masses acides de couleur gris-brunâtre, riches en sarcines, ce qui arrivait une fois, ou même plusieurs fois par jour. Après les vomissements, l'estomac se trouvant vide, nous parvînmes mainte fois à constater entre le nombril et l'hypogastre droit, un peu au-dessous de l'arc costal, une tumeur arrondie, à surface lisse, assez dure et passablement mobile. La tumeur avait à peu près la grosseur d'une noix et correspondait par son siége au pylore. La malade se plaignait beaucoup d'un sentiment d'oppression et de chaleur vers la région stomacale ; elle était d'humeur maussade et peu endurante et souffrait d'insomnies. Sécrétion urinaire peu abondante, constipation.

Je soumis la malade à un régime consistant en lait, pain blanc et soupe à la viande et je prescrivis la rhubarbe et la soude à prendre le matin dans le but de régler les selles, puis la magnésie et la soude

contre les aigreurs d'estomac, à prendre plusieurs fois par jour. Plus tard, je donnai 0,015 de morphine dans l'espoir de procurer à la malade le sommeil qui lui faisait complétement défaut. Au bout de trois jours, pendant lesquels il ne s'était opéré aucun changement notoire, je laissai de côté la rhubarbe et la soude et tâchai de procurer des selles régulières au moyen de lavements d'eau chaude. Je fis prendre à la malade, le matin à jeun, puis demi-heure avant sa soupe de midi, un verre d'eau de Vichy; de plus, quatre fois par jour une cuillerée d'une potion contenant 0,25 de teinture d'iode et 0,65 d'iodure de potassium, sur 150 grammes d'eau. Au bout d'une semaine, on ne donna que 3 cuillerées, et, depuis le milieu de mai, que deux cuillerées par jour.

Sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'améliora au point que les vomissements devinrent plus rares et que, pendant le courant de mai, elle en fut préservée d'abord par-ci par-là pendant un jour, puis enfin pendant deux à trois jours consécutifs. Se sentant moins faible, elle put même, vers la fin du mois, quitter son lit pendant une partie de la journée.

Vers le mois de juin, je laissai de côté la potion iodée pour ne donner que de l'eau de Vichy et des absorbants. Les vomissements de matières acides ne se déclaraient plus que tous les deux à trois jours; vers la fin du mois, ils discontinuèrent, même pendant l'espace de cinq jours. Le sentiment d'oppression et de chaleur épigastrique n'avait cependant pas disparu et atteignait un haut degré les jours qui précédaient les vomissements. De temps en temps, les attaques convulsives se renouvelaient, particulièrement lorsque le malade avait beaucoup vomi. Elle n'arrivait au sommeil qu'après une dose de morphine.

Pour la première fois, le 2 juillet, j'autorisai la viande (beafteck à l'anglaise). Ce genre de nourriture parut, du moins au commencement, convenir à la malade. Cependant, vers la fin de juillet, les vomisssements reparurent plus fréquemment et se répétèrent même tous les jours. La malade se plaignait plus encore qu'autrefois de sensation de brûlure, de pesanteur et d'aigreur d'estomac, puis d'une faiblesse extrême qui l'obligeait à garder le lit des journées entières.

Le 22 juillet, lors de ma visite du matin, je trouvai l'abdomen de la malade très-dilaté; elle souffrait d'une chaleur intense et de violentes secousses dans la région stomacale. Les rapports étaient fréquents; tout faisait prévoir l'approche de nouveaux vomissements. La malade avait eu une nuit d'angoisses et d'insomnie.

Bien des fois déjà, à la vue de l'état vraiment déplorable dans lequel se trouvait la malade pendant la période qui précédait les vomissements, l'idée de la soulager au moyen de la pompe d'estomac m'était survenue. Après l'expulsion du contenu acide et décomposé de l'estomac, la brûlure intérieure, ainsi que les pénibles efforts, de-

vaient cesser. L'introduction de la sonde pharyngienne ne pouvait offrir de difficulté, vu que, dans des cas si anciens de dilatation de l'estomac, l'œsophage se trouve ordinairement prendre part à la dilatation. L'évacuation artificielle du contenu de l'estomac au moyen de la pompe ne pouvait guère être plus désagréable et plus douloureux pour la malade que l'état dans lequel elle se trouvait avant et pendant les vomissements. Dans tous les cas, le but était atteint bien plus sûrement et plus complétement par ce moyen que par l'évacuation naturelle, précédée chaque fois de tant d'angoisses, de souffrances et d'efforts.

Même après de copieux vomissements, j'avais bien des fois pu constater, au moyen de la palpation et de la percussion, la présence d'une égale réplétion de l'estomac. Cet état me rappela l'*ischuria paradoxa*, affection dans laquelle la vessie dilatée perd journellement d'abondantes quantités d'urine, sans néanmoins que ce dernier organe soit jamais évacué complétement et sans qu'il reprenne son volume primitif. Par la pompe, nous devions parvenir à vider l'estomac de fond en comble ; peut-être même (admettant que les éléments contractiles et les fibres élastiques ne fussent pas épuisés) réussirions-nous à lui rendre la faculté de revenir à son moindre degré d'expansion, ainsi que dans l'*ischuria paradoxa*, on obtient assez souvent la guérison au moyen du sondage de la vessie.

La dilatation de l'estomac, chez notre malade, était due à un rétrécissement du pylore. Bien des fois déjà, lors de l'autopsie de cadavres d'individus ayant succombé à une dilatation colossale de l'estomac, j'avais constaté avec surprise la possibilité d'introduire le petit doigt de l'estomac au duodénum, au travers du canal rétréci, bien que les signes d'une obstruction complète eussent existé pendant les derniers jours de la maladie. Dans certains cas de ce genre, j'avais remarqué, au travers des parois abdominales, de vifs mouvements péristaltiques de l'estomac; il ne pouvait donc s'agir de paralysie complète, mais tout au plus d'un relâchement des fibres musculaires. L'idée me vint alors que cette obstruction mécanique du pylore pourrait bien être amenée par cette dilatation disproportionnée, par cette plénitude, par cette surcharge. J'étais, par conséquent, en droit d'espérer qu'au moyen de l'évacuation du contenu de l'estomac et de la diminution de son volume, on supprimerait un des éléments de la maladie.

Enfin ne pourrait-on pas, au moyen de la pompe, appliquer à la muqueuse malade un traitement topique plus rationnel et plus efficace. La muqueuse, chez notre malade, se trouvait irritée depuis tantôt deux ans et demi par une sécrétion âcre et acide. Dans les cas de sténose du pylore, cette stagnation et cette décomposition des masses renfermées dans l'estomac sont une des causes principales du catarrhe de la muqueuse; comme, par exemple, lorsqu'il ne s'agit du

début que d'une ulcération ou d'une cicatrice au pylore, sans autre altération de l'estomac. Dans les autres cas, cette stagnation entretient et augmente pour le catarrhe préexistant. C'est sans doute pour cette cause que, lors du rétrécissement du pylore, la muqueuse se trouve toujours affectée le plus gravement vers cette dernière région, là où les masses stomacales restent le plus longtemps stationnaires. Au moyen de la pompe, j'espérais donc non-seulement éloigner ces masses âcres et irritantes, mais, en outre, laver et absterger la muqueuse malade à l'aide d'un liquide alcalin, tel que l'eau de Vichy ou une solution de soude.

L'introduction de la sonde œsophagienne, l'évacuation par la pompe et le lavage de l'estomac avec l'eau de Vichy s'effectuèrent ans difficulté. Nous retirâmes à peu près 3 litres d'un liquide acide, d'un gris sale, contenant, à part un grand nombre de sarcines, des particules d'aliments de tout genre à moitié réduits et décomposés. La malade se trouve considérablement soulagée pendant quelques jours, et ce n'est que le 25 juillet que son état s'empira de nouveau ; elle se plaignait de fréquentes éructations et de douleurs d'estomac. Nous jugeâmes alors à propos de renouveler l'évacuation et le lavage par l'eau de Vichy. Les 26 et 27 juillet furent de bons jours pour notre malade; la nuit du 27 au 28, par contre, fut mauvaise, et le 28 elle rendit de nouveau 1 litre de liquide acide. Elle se trouva soulagée tant soit peu, mais ne le fut complétement qu'après que nous lui eûmes extrait 3 autres litres de masses non digérées. — Pendant ce temps, les forces et la nutrition s'étaient considérablement améliorées. Nous ne nous servions de la pompe que lorsque les maux d'estomac, les rapports acides et d'autres symptômes de ce genre se manifestaient; ainsi, nous en fîmes usage les 1er, 4, 6 et 10 du mois d'août. Le 13, la malade eut de nouveau à se plaindre de rapports, et, comme nous n'intervînmes pas, les vomissements se renouvelèrent le 14. Depuis lors, l'évacuation par la pompe nous parut encore nécessaire les 15, 21 et 27 août, 3, 10 et 15 septembre ; puis deux fois en octobre et une fois en novembre. La dernière fois, la quantité du liquide extrait ne dépassait plus 1 litre et dans les dernières masses évacuées nous ne parvînmes déjà plus à découvrir des sarcines.

Le 12 décembre 1867, la malade quitta l'hôpital en parfaite santé, grasse et vigoureuse. Tout vestige de la dilatation d'estomac et de la petite tumeur dans la région du pylore avait disparu. Depuis la fin septembre, déjà elle supportait même des aliments indigestes (tels que des pommes de terre qu'elle se procura à notre insu et qu'elle mangea impunément). Les deux derniers mois de son séjour à l'hôpital, elle prit volontairement une part très-active aux divers travaux domestiques de l'établissement. A sa sortie, elle entra comme fille de ferme à la campagne.

La malade ne fut malheureusement pas pesée lors de sa réception à l'hôpital. Un mois plus tard, vers le milieu de mai, son poids était de 78 livres et demie : le 3 juin, de 81 livres; le 22, de 81 livres et demie; le 10 juillet, de 82 livres. Le 22 juillet, première application de la pompe. Le 1er août, notre malade pesait 86 livres et demie; le 29 août, 90 livres; le 14 septembre, 96 livres, et, le 12 décembre, 106 livres. Augmentation depuis mai, 27 livres et demie.

Depuis lors, M..... W..... s'est présentée deux fois encore à notre division, au printemps 1868, pour des douleurs rhumatismales; puis, au printemps 1869, pour un catarrhe des bronches. L'estomac était resté en bon état. Un seul symptôme que l'on aurait peut-être pu attribuer à une affection antérieure de cet organe, était une légère sensation douloureuse dans les profondeurs de l'épigastre, vers la région des premières vertèbres lombaires.

A sa sortie de l'hôpital, le 17 mai 1869, après la guérison du catarrhe bronchial, notre malade était tant soit peu affaiblie et pâle; néanmoins, son poids était de 100 livres et demie.

On peut admettre que notre malade qui, faible, reconvalescente, pesait 100 livres en mai 1869, en pesait tout autant avant la maladie d'estomac qui la conduisit à l'hôpital en l'hiver 1864-65. Elle aurait, par conséquent, perdu 20 livres depuis cette époque jusqu'en avril 1867. Son poids n'était, du reste, que de 78 livres et demie vers le milieu du mois de mai, alors que cependant son état de santé s'était déjà sensiblement amélioré. Or une perte de 30 p. 100 de pesanteur chez une personne de cet âge et de cette condition était d'une importance évidente. Et cependant, malgré cette énorme consomption, malgré cette diminution de 20 p. 100, produites toutes deux par la dilatation d'estomac, le rétrécissement du pylore, par la pyrose, la dyspepsie, les vomissements, les souffrances et les spasmes convulsifs, malgré cela, dis-je, nous arrivâmes contre toute attente à une guérison complète au moyen de la pompe stomacale.

Ce qui, dès le principe, m'avait fait poser un pronostic défavorable, c'était la constatation indubitable d'une tumeur dure et mobile à surface arrondie et lisse, et de la grosseur d'une noix, dans la région du pylore. A part le cas dont je parle, j'arrivai encore une autre fois à constater la forme arrondie, renflée et lisse du pylore dans un cas de dilatation chronique d'estomac résultant, non d'un cancer, mais d'un rétrécissement du pylore. La palpation de cette tumeur entre le nombril et l'hypochondre droit, qui était facile au commencement de l'affection, devint plus difficile à mesure qu'à l'aide de la pompe, la guérison s'opérait. La disparition du pylore, hypertrophié dans chacun de ces deux

cas, n'était sans doute pas due à sa diminution de volume. On doit plutôt admettre que l'augmentation des tissus adipeux des parois abdominales et des viscères le rendait inaccessible au toucher, ou qu'il avait repris sa position normale vers le haut, sous le lobe hépatique gauche, en même temps que l'estomac lui-même avait diminué de volume.

Est-il permis de considérer cette guérison comme un effet de ma méthode curative?

Le repos, une diététique convenable, la régularisation des selles, l'usage des alcalins, de la morphine et de l'iode avaient amené une amélioration sensible en l'espace de quelques mois. Ce mieux, cependant, ne fut guère durable, et l'état primitif reparut sans cause plausible. La continuation du traitement indiqué plus haut eût peut-être opéré la guérison de cette rechute, sinon le rétablissement complet; je ne puis le nier, d'autant moins que déjà, dans sa vingt et unième année, la malade fut délivrée pour longtemps de vomissements chroniques, spontanément et sans aucun remède. Il est même possible que, dès cette époque, il s'agit d'une dilatation de l'estomac produite par un *ulcus pylori* cicatrisé. Je le concède; mais, par contre, ce que personne ne pourra nier, c'est l'existence d'un soulagement et d'un mieux spontané dès l'emploi de la pompe stomacale, et, de plus, une accélération importante dans la marche de la guérison, ce qu'aucun remède employé jusque-là n'avait pu effectuer.

Le résultat immédiat de la première évacuation et du lavage par l'eau de Vichy fut surprenant. La malade, qui, auparavant, était sans cesse d'humeur sombre et morose, se montra, pour la première fois, contente et joviale dans son lit, et déclara ne pas s'être trouvée aussi bien depuis nombre d'années. La digestion et le sommeil furent sur-le-champ améliorés, et, durant deux jours entiers, notre malade se trouva complétement libérée de toute sensation de malaise partant de l'estomac.

Je reviens encore une fois sur l'expérience faite le 28 juillet, et cela parce qu'elle m'amena à la connaissance du fait important que, même après des vomissements très-copieux, l'estomac peut encore contenir des quantités très-considérables de matières non digérées. D'autres observations me démontrèrent plus tard que, même dans des cas où, après avoir rendu 3 à 3 litres

et demi, l'estomac paraît être arrivé à une vacuité absolue, on arrive cependant, au moyen de la pompe, à extraire plus d'un litre de substances décomposées.

On notera enfin ces spasmes toniques, qui, vers l'apogée de la maladie, se manifestaient de temps à autre sous forme d'attaques épileptiformes. J'eus, depuis, l'occasion d'observer de pareils accès chez plusieurs autres individus amaigris et épuisés à la suite de dilatation d'estomac et de vomissements consécutifs. Je me réserve de revenir sur ce sujet.

Si, après l'observation précédente j'eus encore hésité à attribuer le succès à la nouvelle méthode curative, les nombreuses expériences que je fis plus tard me persuadèrent, d'une manière complète et certaine, de son efficacité. L'observation suivante me paraît concluante.

Obs. II. — *Femme de 41 ans. Dilatation énorme de l'estomac, suite de rétrécissement cicatriciel du pylore ; grand dépérissement. Guérison rapide.* — Femme M..., 41 ans, épouse d'un commerçant aisé, mariée depuis dix-sept ans, mère de quatre enfants, dont l'aîné compte 15 ans et le cadet 7 ans et demi.

Autrefois, à part une fièvre nerveuse qu'elle eut à subir pendant ses premières couches, sa santé était bonne. Sa maladie d'estomac se manifesta il y a six ans ; les premiers symptômes furent une sensation douloureuse après les repas, sans envie de vomir et sans vomissements. Ces douleurs partaient de la fosse mésogastrique et s'étendaient vers les régions dorsales ; en automne 1865, elles devinrent plus violentes encore pendant environ quatre semaines consécutives. La malade rendait beaucoup de sang, les selles en contenaient aussi. Le traitement consista en l'usage de la glace intérieurement et extérieurement. Anémie, faiblesse et dyspepsie.

A Pâques 1866, douleurs cardialgiques très-vives pendant plusieurs jours, évacuation de nombreux caillots de sang par les selles. En été de la même année, je conseillai à la malade les eaux de Baden-Baden avec du sel de Carlsbad. Elle revint de Bade complétement rétablie.

A Pâques 1867, nouvel accès de cardialgie, accompagné d'hémorrhagies peu copieuses. La malade put cependant quitter son lit dès le second jour ; elle prétend s'être bien portée ensuite. Elle devint néanmoins excessivement faible pendant le courant de l'été, sans toutefois souffrir de l'estomac ni perdre de sang par les selles. La cure des eaux thermales de Baden-Baden fut renouvelée, mais cette fois avec un résultat assez minime. L'appétit s'améliora complétement; cependant la malade avait à souffrir de fréquents rapports acides et

de la sensation désagréable de violents mouvements péristaltiques dans l'abdomen, ce dont elle fut principalement tourmentée durant l'hiver 1867-68. Une diététique appropriée, puis l'usage de l'eau de Vichy, amenèrent quelque soulagement, sans toutefois que la malade reprît son embonpoint.

Vers l'automne 1868, arrivèrent les vomissements, d'abord une fois, puis, en janvier 1869, plusieurs fois par semaine; ils avaient lieu tantôt immédiatement après les repas, tantôt au bout de quelques heures, et étaient précédés de rapports. Les masses rendues avaient l'âcreté du vinaigre, et leur quantité variait entre quelques gorgées et une demi-cuvette. La malade avait perdu tout appétit; les selles, irrégulières dès le principe, devinrent de plus en plus rares, et durent enfin être forcément amenées au moyen de laxatifs. Les masses fécales étaient très-dures. Peu à peu la malade devint tellement faible et débile qu'elle n'était plus en état de quitter le lit. L'insomnie était continuelle.

Le 13 avril 1869, je fus appelé en consultation. Mme M... était livide et maigre dans son lit; l'abdomen, principalement vers les régions ombilicales et hypogastriques, très-ballonné; l'épigastre, par contre, renfoncé. Au travers des parois amincies du ventre, je pus distinguer les contours de l'estomac; il était excessivement dilaté : sa grande courbature arrivait presque à la symphyse, ses mouvements péristaltiques très-vifs. Il contenait une grande quantité de liquide, ce que nous pûmes facilement constater par le bruit de gargouillement et la matité du son de percussion dans les parties inférieures. Cette matité variait avec les changements de position de la malade. Celle-ci était continuellement tourmentée de rapports acides et d'efforts pour rendre; sa voix était faible, le pouls très-petit. La pauvre femme pensait, à bon droit, ne pouvoir soutenir plus longtemps un état si pénible.

D'après mon conseil, elle se fit transporter à Fribourg, où elle arriva le 16 avril au matin, très-débile et très-affaiblie. L'estomac était énormément dilaté, les rapports continuels. Après quelques heures d'attente, je jugeai à propos de procéder sur-le-champ à l'évacuation par la pompe. A onze heures du matin, nous retirâmes plus de 5 litres d'une masse très-acide, d'un gris jaune, de consistance assez liquide, et ne contenant pas de sarcines. L'estomac fut lavé avec de l'eau de Vichy. La malade supporta assez bien ce genre de traitement, sans qu'il lui causât grande irritation de gorge ou d'envie de vomir; elle en fut, il est vrai, un peu éprouvée immédiatement après, mais se trouva très-soulagée au bout de quelques heures. Après l'évacuation, son poids était de 83 livres.

Durant le reste de la journée et la nuit suivante, la malade but à peu près 1 litre et demi de lait par petites rations, puis 2 verres d'eau de Vichy. On lui donna en outre deux lavements de bouillon de

viande. Pour la première fois, depuis bien longtemps, elle jouit d'une nuit de repos et de sommeil.

Le lendemain matin, nous fîmes donner à notre malade un lavement de sené, dans le but de combattre la constipation qui persistait depuis bien des jours. Sa nourriture consistait en lait et en quelques morceaux de biscuit, et elle se trouvait très-bien de ce régime. Le même jour arrivèrent les règles.

Le 18 avril, l'estomac s'étant rempli de nouveau, nous renouvelâmes l'évacuation par la pompe. La malade en fut très-éprouvée cette fois-ci, peut-être à cause de l'écoulement mensuel qui durait encore. On lui fit alors prendre un peu de bordeaux, qui lui causa beaucoup de rapports aigres. Cependant la nuit ne fut pas mauvaise.

Le 19. Je permis, à part l'eau de Vichy, le lait et le biscuit, un petit beefsteak anglais bien haché.

Le 20. Beaucoup de rapports; le soir, à cinq heures, nous eûmes recours à la pompe.

Le 21. Pour la première fois depuis bien longtemps, une selle copieuse, consistante, mais sans l'aide de médicaments. La journée entière fut excellente.

Le jour suivant, et depuis lors, chaque matin, une selle normale. A cinq heures du soir, élimination, par la pompe, de 2 litres un quart d'un liquide blanc jaunâtre peu acide, dans lequel se trouvaient mélangées des particules de viande non digérée.

Depuis ce jour, convalescence très-rapide, diminution des rapports et de la flatuosité, ainsi que de ces insupportables mouvements intestinaux, retour progressif de l'appétit et du sommeil, de la fraîcheur du teint et de l'ancienne corpulence. En même temps reparut la jovialité de caractère qui avait fait défaut pendant le cours de la maladie. La malade put se lever, puis sortir, d'abord en voiture, puis à pied. Le système diététique que nous lui faisions suivre était le suivant : le matin, de bonne heure, un verre d'eau de Vichy; entre sept et huit heures, un quart de litre de lait chaud ; à dix heures, un beefsteak; à midi, un œuf à la coque ; à quatre heures, un quart de litre de lait; à six heures, un petit beefsteak; le soir, encore une ration de lait. A part cela, chaque jour, deux lavements contenant un quart de litre de bouillie de viande et égale quantité de vin.

Nous n'avions recours à la pompe que lorsque la malade se plaignait d'oppression et de douleurs d'estomac ; nous nous en servîmes encore le 26 et le 30 avril, puis le 4 et le 15 mai. Le 16 mai, elle retourna guérie dans sa famille. A son départ, le matin à jeun et après la défécation, son poids était de 98 livres; elle avait donc augmenté de 15 livres en l'espace de quatre semaines.

A la maison, son état resta satisfaisant, quoique, petit à petit, elle donnât plus d'extension aux règles diététiques indiquées, sans toutefois s'écarter beaucoup des prescriptions cardinales que nous lui

rvions suggérées : 1° manger peu, mais souvent ; 2° vivre principalement de laitage, d'œufs mous, de viande dégraissée et de peu de pain (grillé) ; 3° n'user de vin que sous forme de lavements, et dilué avec du bouillon.

Vers le commencement de juin, elle se présenta de nouveau devant nous. Elle paraissait fraîche et bien nourrie, et ne se plaignait que de rapports passagers. A sa demande, on appliqua la pompe et retira de l'estomac un peu moins de 2 litres d'un liquide de couleur et de saveur faiblement acide, mélangé d'innombrables particules de viande à demi digérée.

Au commencement de juillet elle revint me trouver. La santé était restée excellente. Elle réclamait néanmoins la pompe, ayant mangé la veille des pâtes sucrées indigestes qui causaient quelque pesanteur. Nous évacuâmes à peu près 1 litre et demi d'un contenu semblable à celui de la fois précédente. Pendant tout le reste du mois, elle se porta parfaitement, et sa mine devint encore meilleure.

Dans ce cas il est de toute évidence que la dilatation de l'estomac était le produit d'un rétrécissement du pylore résultant d'un ulcère cicatrisé. L'histoire anemnétique ne laisse aucun doute à ce sujet. Lors de la première évacuation par la pompe, l'estomac contenait cinq litres, et cependant la malade avait beaucoup vomi et très-peu mangé pendant les vingt-quatre heures précédentes. Il s'agissait donc d'une dilatation considérable de l'estomac, ce qu'au reste démontraient la palpation, la percussion et l'inspection de l'abdomen. Cette dilatation énorme, comme aussi la rareté et la parcimonie des évacuations fécales, le peu de contenance de l'estomac (évidente après l'emploi de la pompe), puis enfin la maigreur extrême de la malade, tout cela laissait présumer une obstruction à peu près complète du pylore. Ce dernier point surtout nous permettait d'admettre que l'acte digestif, tant dans l'estomac que dans l'intestin, devait être réduit à son minimum. — Notre malade, ainsi que celle dont nous avons parlé précédemment, avait perdu près de 20 p. 100 de son poids pendant sa longue affection. Et cependant elle fut rétablie en peu de temps par l'usage de la pompe stomacale et reconquit en quatre semaines 15 livres du poids perdu, résultat qui surpasse les espérances les plus téméraires.

Un des jugements les plus satisfaisants de notre méthode curative fut la régularisation des selles, qui depuis nombre d'années et principalement les derniers temps, étaient fort irrégu-

lières et retardées. Cinq jours après le premier emploi de la pompe, le matin même du premier emploi et depuis lors régulièrement chaque matin arriva la défécation, et cela spontanément et sans l'aide de purgatifs. Ce résultat ne peut être attribué au régime diététique seul, car auparavant déjà la malade ne vivait que de laitage et de viande, sans que les selles en devinssent plus nombreuses ou plus copieuses.

Je constatai cet effet favorable de la pompe stomacale sur l'évacuation fécale dans la plupart des cas où j'en fis usage. C'est toujours un mauvais signe lorsque, après un emploi réitéré de la pompe, la constipation subsiste, lors même que peut-être il se serait produit quelque soulagement et quelque amélioration du côté de l'estomac. En pareil cas, il est ordinairement permis d'admettre une désorganisation irréparable de l'estomac et une obstruction insurmontable du pylore.

Je me fais un devoir de mentionner ici les effets bienfaisants des lavements de vin (principalement prônés par les médecins anglais), dans certains cas de dyspepsie où le vin séjournant dans l'estomac, y cause trop d'acidité. J'en prescrivis de même avec succès dans les cas de paralysie diphthéritique du pharynx. Pour ces lavements je mélange du vieux Mortglafler et de la bouillie chaude, en parties égales, en tout $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{4}$ litre de liquide et j'en prescris un, jusqu'à deux par jour. Le premier lavement se donne pendant la matinée, alors qu'une évacuation fécale a déjà eu lieu, ou spontanément ou à la suite d'un clystère apéritif.

Peu de temps après, les malades se sentent réjouis, vivifiés et libérés de toutes ces indispositions (malaises) nerveuses qui accompagnent si souvent la dyspepsie. Ils profitent ainsi des effets généraux du vin, sans que cette courte jouissance leur occasionne ni rapports acides, ni angoisses, ni vomissements.

Les deux observations que je viens de citer ne laissent assurément aucun doute sur l'efficacité de la pompe stomacale comme moyen curatif de la dilatation d'estomac et du rétrécissement du pylore. J'apporterai plus tard de nouvelles preuves à l'appui de ce fait. Il s'agit maintenant d'examiner les conditions sur lesquelles est basée cette efficacité.

De prime abord il est constaté que la pompe stomacale agit

utilement dans les cas de dilatation simple de l'estomac, ne résultant pas d'un rétrécissement du pylore ou du duodénum, mais de l'atonie de la muqueuse (comme cela a lieu chez les polyphages où l'estomac est surchargé et distendu au delà de son élasticité normale) ou d'une grande débilité nerveuse, ainsi que dans la reconvalescence de maladies déprimantes, après le typhus, etc. Un analogue phénomène se manifeste au reste par l'emploi de la sonde dans les cas de paralysie de vessie résultant d'une rétention prolongée de l'urine, pendant le cours du typhus, de l'ataxie locomotrice, etc. — En enlevant les masses qui surchargent l'estomac, on lui rend sa tâche plus facile, on procure aux éléments contractiles et aux fibres élastiques la faculté de se relâcher; l'estomac perd petit à petit de son extension volumineuse et arrive peu à peu à faire intervenir dans son mouvement péristaltique des quantités d'abord minimes, puis plus considérables. Je n'ai cependant pas encore eu l'occasion d'observer moi-même des cas de ce genre.

Dans tous les cas de dilatation d'estomac que j'ai pu observer jusqu'à présent, et dans lesquels la pompe stomacale fut employée avec succès, la dilatation était probablement ou assurément le résultat d'une *stricture au pylore*, produite elle-même le plus souvent par un ulcère rond cicatrisé. Il s'agirait de savoir si les moyens que nous considérons comme propres à combattre la dilatation simple ne seraient pas capables de rétablir en même temps le passage interrompu du pylore, ou il faut en rechercher d'autres plus efficaces.

J'ai déjà fait remarquer qu'on trouve chez des malades les symptômes d'une obstruction complète du pylore, alors cependant qu'après la mort on parvient facilement à introduire le petit doigt de l'estomac au duodénum au travers du canal rétréci. Une interception du passage ou une obstruction complète existe là où, après avoir extrait le contenu de l'estomac, nous trouvons un ventre vide et une constipation tenace, là où les lavements n'amènent aucune ou que de fort minimes évacuations fécales et enfin où un marasme rapide démontre la cessation de tout processus digestif. Dans plusieurs cas de ce genre il s'agit, non d'une paralysie de la musculature, mais d'un effet mécanique (agissant mécaniquement) causé par la dilatation démesurée, la

plénitude et la surcharge de l'estomac, qui avec le temps élève le rétrécissement au degré d'une atrésie complète. Un examen approfondi de ce point difficile et important est assurément motivé, et nous allons, dans ce but, poursuivre dans toutes ses phases la marche d'une dilatation chronique de l'estomac résultant d'un rétrécissement du pylore.

Même lors d'un rétrécissement moyen du pylore opposant bien un obstacle, mais non une digue insurmontable au passage des *contenta*, nous voyons l'estomac prendre petit à petit une dimension colossale et arriver à la contenance de 10, 12 livres et plus encore; par un processus analogue nous trouvons quelquefois la vessie excessivement dilatée, non à cause de la stricture de l'urèthre, qui peut être fort minime, mais à cause de l'engorgement de la prostate. L'estomac épuise alors ses forces motrices avant d'avoir pu éliminer complétement son contenu; il en reste d'abord une quantité peu considérable; plus tard le *residuum* augmente, et il arrive ainsi que l'obstacle causé par le rétrécissement du pylore s'additionne à celui que cause la surcharge qu'il s'agirait de vaincre. Enfin l'estomac perd la faculté de faire mouvoir quoi que ce soit au travers du pylore, pendant que des portions considérables sont de temps en temps évacuées par les vomissements. Nous trouvons cet état-là alors même qu'il s'est formé une hypertrophie excentrique de l'estomac; l'époque à laquelle il se manifeste est cependant variable suivant les individualités, tantôt dès l'espace de quelques mois, tantôt quelques années après les premiers symptômes d'un ulcère au pylore. Dans tous les faits de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer, je pus, dans cette période encore, constater aux travers des parois abdominales les mouvements péristaltiques de l'estomac, à différents degrés d'intensité; il paraît donc qu'une paralysie complète de l'estomac, comme cela a souvent lieu pour la vessie, peut être rangée parmi les raretés. Nous pouvons cependant admettre que, dans les cas qui finissent par la mort, la musculature est, sinon paralysée, du moins fortement affaiblie. Les recherches de mon ami et collègue le professeur B. Maier, viennent à l'appui de cette assertion; il trouva dans la membrane musculaire hypertrophiée les cellules affectées de dégénération, tantôt graisseuse, tantôt colloïde.

En admettant qu'une telle dégénération de la portion musculaire de l'estomac, accompagnée de paresse ou paralysie, doive jouer un rôle important dans les cas graves et incurables, elle ne peut cependant guère exister dans les cas où, après l'emploi de la pompe, l'estomac parvient en peu de temps, voire même après quelques séances, à pousser de nouveau son contenu au travers du canal rétréci. Il faut qu'il existe une cause mécanique, n'ayant rien de commun avec une atonie ou une paralysie de la musculature et élevant le rétrécissement au degré d'une obstruction complète. Précisément dans cette deuxième observation que je viens d'exposer, où la guérison fut des plus rapides, les mouvements de l'estomac furent parfaitement visibles à l'apogée de l'affection; ils arrivaient à une véhémence impétueuse avant chaque vomissement. Il n'est cependant guère facile d'indiquer la nature de cette cause mécanique.

D'après ce qui précède, les limites de l'efficacité de ma méthode, dans les cas de dilatation de l'estomac provenant d'un rétrécissement du pylore, seront faciles à désigner. Elle ne peut opérer aucune guérison, mais tout au plus amener un soulagement :

1o Lors d'une sténose cancéreuse du pylore.

2o Lors d'un rétrécissement cicatriciel très-développé.

3o Dans les cas de rétrécissements même minimes, alors que les parois de l'estomac ont subi une altération irréparable à la suite d'une gastrite chronique intense.

La pompe stomacale a été employée dans cinq cas de rétrécissement cancéreux du pylore, dans trois cas sans obtenir le moindre soulagement. Les malades, déjà très-épuisés, se trouvaient tellement abattus après chaque opération, qu'on s'arrêta après les premiers essais. Dans un cas où la maladie était de date récente, on obtint d'abord quelque soulagement, mais plus tard une recrudescence des symptômes.

Obs. III. — Femme de 41 ans. *Dilatation de l'estomac causée par carcinome du pylore; l'épuisement de l'estomac par la pompe permet au doigt de toucher la tumeur cancéreuse.*

On fit usage de la pompe à une époque où l'on ne connaissait pas positivement la cause du rétrécissement, où l'on ne savait s'il fallait l'attribuer à un cancer ou bien à un simple ulcère. La malade qui

rendait d'abondantes masses de matière grise, acide et riche en sarcines, se trouva soulagée et eut moins de douleur dès que nous eûmes débarrassé l'estomac de son contenu, au point que, dès le principe, elle demandait avec instance l'application de la pompe lorsque son estomac s'était de nouveau rempli et que de plus grandes douleurs, accompagnées d'aigreur et de nausées, se faisaient sentir. Malgré ce soulagement, la prostration des forces s'accrut de jour en jour; des hémorrhagies stomacales eurent lieu, et au bout d'environ trois semaines la pompe ne fut plus supportée. Après chaque essai, les souffrances augmentaient sensiblement. Dans la troisième semaine du séjour de la malade à l'hôpital, on parvient pour la première fois après que l'on eut vidé l'estomac, à constater la présence d'une tumeur appréciable au toucher, d'un corps dur et mamelonné dans la région pylorique. La malade quitta l'hôpital dans un état fort misérable.

A cette occasion je dois attirer l'attention sur l'utilité de la pompe pour le diagnostic. D'abord elle permet au doigt, après l'épuisement de l'estomac de chercher et de palper les tumeurs qui sont cachées lorsque l'estomac est plein, et de les distinguer de celles du côlon transverse, ce qui jusqu'à présent était souvent fort difficile, ainsi que l'expérience me l'a appris; les plus grands cliniciens s'y trompaient parfois grossièrement. Il m'a été possible dans deux cas douteux de ce genre de diagnostiquer avec assurance une dilatation du côlon transverse.

Je vais relater avec un peu plus de détails un cas de cancer pylorique dans lequel la pompe amena longtemps un soulagement si grand, que, du moins pendant un certain laps de temps, on douta de l'existence du cancer diagnostiqué auparavant.

Obs. IV. — Homme, 31 ans. *Dilatation énorme de l'estomac causée par un cancer et rétrécissement consécutif du pylore; amélioration commençante et prolongation de la vie.* — Un officier âgé de 31 ans, autrefois très-corpulent, souffrait de l'estomac depuis une année lorsque je le vis pour la première fois, à la fin d'août 1867. Il était fort affaibli et amaigri, son teint d'un gris terne, et ne pouvait quitter le lit. Des douleurs stomacales intenses, survenant journellement, rendirent nécessaires des injections sous-cutanées de morphine. L'estomac était énormément distendu; le malade rendait chaque jour, généralement en deux fois, 5 à 6 litres d'une matière acide et semblable à du marc de café. On ne put constater la présence d'une tumeur abdominale. Le malade était affligé d'une constipation opiniâtre; on n'avait pu obtenir aucune selle pendant quinze jours, malgré l'emploi des drastiques et des lavements. Les matières rejetées ne

renfermaient pas de sarcines; on y remarquait une quantité inouïe de petits corps, semblables à des vibrions ayant la forme de petits bâtons, et qui n'étaient autre chose que des fibres striées provenant de la viande avalée par le malade, dans un état particulier de décomposition.

Le 7 septembre 1867, à deux heures du matin, le malade vomit à peu près 3 litres d'une matière acide d'un gris noir. Dans la même matinée, à dix heures, nous appliquâmes la pompe stomacale pour la première fois. L'introduction de la sonde fut fort pénible à cause de l'étroitesse de l'œsophage; elle produisit des nausées intenses et provoqua des vomissements abondants. Il fut évacué par la pompe et les vomissements 5 litres de liquide, sur quoi nous rinçâmes les parois de l'estomac au moyen de l'injection d'eau de Vichy. Le soulagement fut extraordinaire et se soutient pendant vingt-quatre heures. Le lendemain on retira de nouveau près de 3 litres d'un liquide gris, et ce n'est que deux jours plus tard que les vomissements se renouvelèrent. Le 10 septembre, nous évacuâmes encore passé 4 litres d'un liquide brunâtre; depuis lors, la pompe stomacale fut employée presque chaque jour, entre neuf et dix heures du matin, en tout 97 fois jusqu'au 29 décembre 1867. Et, bien que l'introduction de la sonde chez ce malade fût plus difficile que chez tous ceux que j'avais traités auparavant, à cause de l'étroitesse du pharynx et de l'œsophage, le malade insista pour qu'on lui appliquât assidûment la pompe stomacale, parce que chaque fois il s'en trouvait sensiblement soulagé. Nous en usâmes par conséquent jusqu'au moment où sa faiblesse fut devenue extrême, les nausées et les vomissements le long des parois de la sonde ne se manifestèrent au reste que lors des trois premiers essais.

Les principaux *effets favorables dus à l'emploi continu de la pompe stomacale et du lavage de l'estomac par l'eau de Vichy ou une solution de soude* chez notre malade furent les suivants :

1° Un *sentiment très-marqué de soulagement* manifesté par une diminution de la pénible sensation d'acidité, de brûlure, de plénitude, de malaise et de nausées. Quant aux douleurs stomacales, elle ne disparurent jamais complétement, mais elle diminuèrent tout au plus quelques jours, pour reparaître ensuite sous forme d'accès plus violents. On ne put pour ce motif se passer des injections sous-cutanées de morphine.

2° *La quantité du contenu de l'estomac retiré par la pompe diminua* sensiblement. Tandis qu'en août et septembre le malade avait rendu chaque jour 5 à 6 litres, on n'obtint, en octobre et novembre, en moyenne, que 2 à 2 litres et demi par jour, ou dans l'espace de quarante-huit heures.

3° En même temps diminuèrent les symptômes physiques de la dilatation d'estomac, tels que la percussion, la palpation et l'inspection les avaient démontrés.

4° Le contenu de l'estomac perdit, aussitôt les premières séances, son acidité si considérable auparavant et sa couleur noirâtre; il parut le plus souvent gris, grisâtre ou jaune, rarement brunâtre, possédait une odeur légèrement acide, et n'arrivait que par-ci par-là à un degré d'acidité plus prononcé. Vers la fin de décembre seulement reparurent des hémorrhagies qui colorèrent en noir le contenu de l'estomac et les selles.

5° L'apparition spontanée des évacuations fécales suivit de près la première application de la pompe, avec ou sans administration de lavements d'eau chaude. Elles devinrent très-abondantes, contrairement à ce qui avait eu lieu auparavant.

En même temps que se manifestaient ces signes d'amélioration, le malade se remit d'une façon si extraordinaire, que non-seulement il put passer la plus grande partie de la journée hors du lit dans sa chambre, mais même se promener au dehors, sans ressentir de fatigue. Nous arrivâmes à douter de l'exactitude du diagnostic posé auparavant, d'autant plus que, malgré nos recherches fréquentes après l'épuisement de l'estomac, nous ne pûmes constater de tumeur dans l'abdomen. Le malade ne fut malheureusement pas pesé; une augmentation ds poids parut exister en octobre.

Même pendant les mois de novembre et de décembre, l'état du malade resta fort supportable. Les selles continuèrent à être régulières. Le liquide tiré de l'estomac était peu abondant, rarement acide, quelquefois semblable à de la bouille assez dense. En novembre, la pompe ne fut appliquée que tous les deux ou trois jours.

Les douleurs persistèrent, se réveillant chaque jour plus ou moins vives. La nutrition ne se soutint guère. Vers la fin de décembre, le contenu de l'estomac était semblable à du marc de café et les selles redevinrent noires. Le malade perdit bientôt ses forces, dut de nouveau garder le lit, et l'on n'osa plus utiliser la pompe. Les vomissements se renouvelaient chaque jour, mais en moindre quantité que jadis. Les sensations d'acidité et de brûlure, ainsi que les douleurs d'estomac, devinrent constantes jusqu'à ce que le 6 février 1868, la mort s'ensuivit. Les selles étaient restées assez régulières jusqu'au commencement de ce mois.

Pendant tout le temps que l'on se servit de la pompe, la nourriture du malade consistait en lait simple ou caillé, beefsteacks, viande rôtie, œufs, soupe et un peu de pain blanc. Plus tard on y joignit une bouillie farineuse, que le malade aimait beaucoup et prétendait fort bien supporter.

L'autopsie démontra une dilatation modérée de l'estomac avec un retrécissement du pylore, au travers duquel on pouvait cependant passer le petit doigt. Tout près du pylore, vers sa partie postérieure, existait un ulcère superficiel de la grandeur d'une pièce de cinq francs et de forme arrondie, avec un fond infiltré et induréci qui

n'était autre qu'un cancer épithélial. Les glandes mésentériques avoisinantes étaient de même atteintes d'infiltration cancéreuse. Les 97 introductions de la sonde n'avaient laissé aucune trace dans l'œsophage.

Il existait évidemment chez notre malade à la fin d'août et au commencement de septembre une occlusion complète du pylore et une dilatation notable de l'estomac : le malade était alors arrivé à un tel degré d'affaiblissement qu'il paraissait n'avoir guère plus de quatre semaines à vivre. Bien que tous les symptômes eussent pour cause un cancer incurable, ainsi que le montra l'autopsie, l'emploi de la pompe procura cependant au malade un soulagement marqué et prolongea, sans aucun doute, son existence de plusieurs mois. Les symptômes d'obstruction du pylore disparurent, et la dilatation de l'estomac se réduisit considérablement. — Il résulte de ceci que *même le cancer n'empêche pas l'emploi de la pompe stomacale, que celle-ci au contraire peut parfois soulager d'une façon marquée et pendant un certain temps, les malades atteints d'un rétrécissement cancéreux du pylore, et retarder ainsi l'époque de leur décès.* En général cependant la pompe paraît n'être guère supportée dans les cas de cancer d'estomac.

Pour finir, une courte remarque sur la disparition du sang dans le contenu de l'estomac aussitôt après la première application de la pompe. La teinte noirâtre rappellant le marc de café, disparaît déjà après la première séance, pour faire place à une coloration d'un gris blanchâtre ou jaunâtre. On peut expliquer ce phénomène de la manière suivante : en enlevant les matières acides et caustiques de l'estomac, on retardait la marche destructive du cancer et l'on modérait la congestion hyperémique des vaisseaux avoisinant l'ulcère.

L'observation très-instructive qui va suivre démontre clairement les limites étroites dans lesquelles l'emploi de notre méthode peut rendre des services dans la dilatation d'estomac avec rétrécissement cicatriciel du pylore et dégénération des parois stomacales.

Obs. V. — *Homme, 27 ans. Dilatation énorme de l'estomac par la transformation du pylore en un cercle cicatriciel d'un diamètre de 4 millimètres. Amélioration passagère dans le principe, amenée par la pompe stomacale, puis affaiblissement, diminution graduelle des forces, accès spasmodiques, malgré l'emploi continu de l'instrument. Désorganisation de la muqueuse stomacale et dégénérescence colloïde de la membrane musculaire.* — Constantin A. de K., menuisier, souffrait de l'estomac depuis 14 ans. Immédiatement après les repas, il avait fort souvent des renvois acides, puis deux heures plus tard des douleurs à l'épigastre.

Ces douleurs, peu fortes les premiers temps, devinrent très-intenses avec les années. Le vin, les farineux, la choucroûte lui causaient principalement des malaises. En 1863, l'état de sa santé le força à quitter le service militaire; de mai en septembre il eut beaucoup à souffrir et vomit de grandes quantités de masses acides, mais point de sang. En 1864, amélioration amenée par le régime sévère que le malade s'infligeait lui-même. (Il ne se nourrissait que de soupe.) Pendant l'hiver 1866-67, il dut quitter son travail durant six semaines à cause de vomissements violents, qui cependant ne se renouvelaient pas chaque jour. Ces vomissements furent alors attribués à la nourriture non appropriée dont se servait le malade. Depuis l'automne 1868, les vomissements devinrent plus fréquents, survinrent le plus souvent deux fois par jour, tantôt uno heure, tantôt six et huit heures après les repas. La masse des matières vomies était de 3 à 4 litres au plus.

De plus lo malade était souvent constipé durant quatre à cinq jours et forcé de recourir aux lavements. Tant que l'estomac renfermait des aliments, il ne pouvait dormir. Ses souffrances étaient plus fortes que jamais, surtout dans la portion gauche de l'épigastre et devenaient plus vives alors qu'il était couché sur le côté droit. Depuis le milieu do janvier, le malade rendit à peu près tout ce qu'il avait pris. Les matières vomies avaient une odeur fortement acide, mais ne contenaient jamais de sang.

Lors de son admission à l'hôpital, le 16 février 1869, nous trouvâmes chez le malade, à côté d'uno taillo de 5 pieds 1/2 et d'une musculature assez bien développée, une maigreur et une lividité très-prononcée, les yeux enfoncés dans leur orbito, les dents cariées, la langue chargée sur ses bords par des impressions profondes produites par les dents, l'épigastre un peu renforcé, les régions méso et hypogastriques très-proéminentes. L'estomac, très-rempli, donnait au toucher la sensation de fluctuation; il s'étendait jusque vers la symphyse pubienne et laissait directement reconnaître ses contours et de lents mouvements péristaltiques. Point de tumeur constatable, poids, 118 kil.

Le 17 et le 18, le malade rendit en plusieurs fois de 2 à 4 chopes d'un liquido gris, visqueux, fermenté, et riche en sarcines; il eut une selle dure et brunâtre.

Le 19 février, la pompe stomacale fut appliquée pour la première fois. La soude œsophagienne fut supportée sans douleurs. On évacua près de 3 litres d'une masse grise et épaisse, après quoi on opéra le lavage de l'estomac par l'eau de Vichy. L'abdomen parut ensuite complétement vide; on pouvait atteindre la colonne vertébrale sans trouver de tumeur. Le matin le malade reçut un beefsteak, ce qui lui occasionna des douleurs et une sensation de brûlure. Le soir il vomit à peu près 4 chopes d'un liquide acide recouvert d'une cou-

che de lie, sur quoi les douleurs cessèrent. La nuit, vers deux heures, il rendit encore quelques gorgées d'un liquide aqueux.

Le 20 février, le malade ne reçut, en fait de nourriture, que du lait et se sentit mieux. Le soir on appliqua la pompe, ce que l'on renouvela chaque jour jusqu'au 26 février tout en continuant le même régime alimentaire; on retira chaque fois 4 à 5 chopes d'un liquide peu acide et riche en sarcines. La constipation persista opiniâtrement : les douleurs stomacales ne reparurent qu'une fois, le 22 février. En somme, le malade se trouvait beaucoup mieux, dormait bien et ne vomissait plus.

Le 26 février, bien que l'on eût appliqué la pompe le matin, le malade rendit le soir 7 à 8 chopes de contenu aqueux et gris, et passa une mauvaise nuit. On continua néanmoins à se servir de la pompe et débarrassa chaque matin l'estomac avant le premier repas, sur quoi on opérait le lavage par l'eau de Vichy. Comme nourriture on lui permit plus tard, outre le lait, de la soupe, du bouillon, des œufs crus et des beefsteaks ot on lui accorda toutes les trois heures un petit repas.

L'état du malade s'améliora bientôt d'une manière sensible. Il se trouva, d'après son propre dire, comme il n'avait été de longtemps. Il dormait bien et ne ressentait, à part une sensation passagère de brûlure, plus de douleurs intenses. Il avait rapidement appris à s'introduire lui-même la sonde, sans aucun secours, à vider et laver son estomac. Vers le milieu de mars, il résolut de retourner chez lui et de continuer à la maison le traitement qu'il avait suivi à l'hôpital. Dans ce but, il fit l'acquisition d'une pompe stomacale.

Mais, malgré cette amélioration dans les symptômes subjectifs, l'état du malade ne mo contentait pas. D'abord la constipation persistait d'une manière opiniâtre. Les pilules d'extrait de rhubarbe restaient même inactives; seuls les lavements d'eau chaude arrivaient à produire des selles peu abondantes. Ensuite l'abdomen paraissait le matin, après l'épuisement de l'estomac, extraordinairement vide. Les intestins renfermaient évidemment fort peu de matières fécales. Enfin l'aspect général du malado ne s'était pas amélioré. Son visage n'était aucunement devenu plus gras, la couleur du teint était restée d'un blanc livide, et, à mon grand étonnement, on constata, le 11 mars (juste quatre semaines après son admission à l'hôpital et la première pesée), une diminution de poids de 8 kil. Avouons, cependant, que nous avions pesé le malade alors que son estomac était très-rempli et pouvait contenir 6 à 8 kil., et non après l'épuisement des masses stomacales, ce qui aurait dû avoir lieu. Ainsi il ne s'agissait certainement pas d'un amaigrissement de 8 kil., mais du moins était-il certain que le poids n'avait pas augmenté; une diminution était même vraisemblable. Tout ceci m'inspirait des craintes sérieuses. L'orifice du pylore était assurément encore très-restreint, sans ce a les selles

auraient été plus régulières et les intestins plus remplis. Puis on pouvait admettre un affaiblissement très-important de la digestion et de la résorption, puisque, malgré l'amélioration subjective et l'arrêt des vomissements, l'amaigrissement suivait une marche progressive. Je m'expliquai le plus naturellement ce phénomène en admettant une désorganisation de la muqueuse. Ce qui parlait encore en faveur de cette manière de voir, c'est que l'on retirait chaque matin de l'estomac, avant que le malade eût fait un premier repas, 3 à 4 chopes de liquide gris-jaune, très-riche en sarcines, avec des matières provenant des aliments pris la veille (grains d'orge, de riz, etc.).

Le 13 mars, le malade, qui n'avait pas eu de selles depuis plusieurs jours, les lavements étant restés sans effets, prit des pilules drastiques composées d'extrait alcoolisé de coloquinte, d'extrait de rhubarbe composé et de scammonée. Après midi parurent des vomissements et une sensation de grand malaise. Le malade se sentit si affaibli qu'il dut se mettre au lit. A cinq heures du soir, il fut pris de sensation d'engourdissement dans les mains et les avant-bras, plus tard dans les pieds, puis aussitôt après de contractures toniques des fléchisseurs des deux mains, et des avant-bras et des muscles du mollet. Il ferma les yeux; les pupilles rétrécies n'offraient aucune réaction envers la lumière; on n'obtint aucune réponse aux interpellations qu'on lui adressait. En piquant la face avec une aiguille, on provoqua cependant des contractions musculaires; pouls, 120; respiration, 60. Le ventre et surtout l'épigastre étaient très-enfoncés; de nombreux mouvements de déglutition se faisaient remarquer. Les spasmes toniques durèrent deux minutes. Vers la fin de la crise, le malade essaya d'arrêter les contractions des mouvements volontaires. Après un court accès d'emprosthotonos, les crampes disparurent, d'abord dans les extrémités inférieures, puis celles du haut. Après la crise le malade se sentit très-fatigué et se plaignit de la soif. Il affirma n'avoir pas perdu connaissance pendant l'accès, ce qui probablement n'est exact que pour le commencement et la fin. On lui administra des poudres effervescentes.

Le jour suivant, le malade se sentit encore si affaibli qu'il ne put se servir de la pompe. Le soir, survinrent de grandes douleurs dans la région épigastrique, qui disparurent à la suite de vomissements très-abondants. Le 20 mars passa mieux.

En mars et dans la première semaine d'avril, on remplaça l'eau de Vichy par une solution très-faible de Kressot (15, puis 20,0 d'eau de Kressot sur 1 litre d'eau de fontaine, à employer en deux fois). L'état général du malade était cependant assez bon. Malgré l'épuisement journalier de l'estomac au moyen de la pompe, les vomissements se renouvelaient parfois vers le soir ou pendant la nuit : les matières vomies offraient une réaction très-acide et renfermaient des sarcines chaque fois qu'elles furent examinées. La *constipation* restait opiniâ-

tre et ne pouvait être vaincue que de temps en temps par des lavements *composés* d'une infusion froide de séné. On essaya en vain de provoquer des selles au moyen de l'appareil d'induction, en appliquant un électrode dans le rectum, et l'autre sur la région stomacale.

Le 26 mars survint un nouvel accès spasmodique, qui toutefois ne fut observé que par les gardes-malades. Le matin à six heures on avait appliqué la pompe : cependant il y eut vers midi des douleurs stomacales, un malaise général et d'abondants vomissements qui n'amenèrent aucun soulagement. A trois heures le visage du malade devint fort rouge, il se plaignit de douleurs dans la tête, les bras, les jambes et l'abdomen, et se mit au lit. Il perdit connaissance, et des convulsions ayant le caractère clonique se manifestèrent. L'accès dura vingt minutes. Le même jour le malade raconta avoir eu deux attaques pareilles l'hiver auparavant.

Le 9 avril et les jours suivants, le contenu de l'estomac étant de nouveau devenu acide, on prescrivit une solution de borate de soude (4,0 sur 1 litre d'eau), mais sans résultat sensible. On laissa complétement de côté la viande et ne permit que le lait, la soupe et les œufs. Malgré cela, l'état du malade ne se modifia guère, sans que cependant son poids eût diminué sensiblement ; car le 16 avril, quatre semaines après la dernière pesée, nous obtînmes 109 livres et demie, après avoir vidé le contenu de l'estomac.

Le 20 avril survinrent deux accès. Le malade se trouva mal le matin, après avoir vomi la veille ; il se plaignit d'une soif ardente et de plénitude d'estomac. L'après-midi on employa la pompe. Le malade vomit pendant l'opération même. On retira en tout 9 chopes d'un liquide verdâtre. Pour le lavage de l'estomac on n'usa cette fois que d'eau tiède. Bientôt après survint un accès de convulsions, qui se reproduisit pendant la nuit et le lendemain matin à dix heures et demie. Le visage était rouge, les yeux fermés, les pupilles rétrécies, le globe oculaire dirigé vers le haut. Le malade se lamentait, prononçant des paroles incohérentes. Pouls, 108. Respiration courte, superficielle, 28 à 30. Abdomen contracté et très-enfoncé, muscles du visage, de la mâchoire, du cou et des fléchisseurs des bras dans un état de contraction interrompu par des convulsions cloniques. Si l'on essayait d'étendre les bras fléchis, on éprouvait une vive résistance, et le malade éclatait en plaintes. A notre arrivée les jambes ne prenaient pas part à l'accès convulsif. La crise dura environ cinq heures. Le malade se sentit ensuite fortement abattu, sans cependant parvenir au sommeil.

Depuis lors notre malade perdit de plus en plus ses forces et ne cessait de se plaindre d'une soif très-intense. Ce fut en vain que chaque jour nous lui administrâmes des lavements composés de vin et de bouillie de viande, dans le but de le réconforter. Il ne supportait ni la quinine ni l'eau de quassia. Pour provoquer des selles on

se servait de temps en temps de lavements de séné additionnés d'une infusion de valériane. Contre la soif qui le torturait nous employâmes plus tard avec succès une brune bière de Bavière.

Le 27 avril, le poids du malade était réduit à 108 livres et demie.

Pendant les derniers jours de la maladie, nous laissâmes la pompe de côté. Les vomissements se répétaient chaque jour une ou deux fois et la sensation de brûlure à l'estomac était une des plaintes continuelles du malade. Son pouls devint très-faible et fréquent.

Le 2 du mois de mai, après un vomissement très-abondant le matin, il survint dans l'après-midi une crise semblable à celles que nous avons décrites précédemment. Elle dura jusqu'au soir sans interruption. Lors de notre tournée à sept heures, nous trouvâmes le malade étendu dans son lit, se lamentant, ne donnant aucune réponse, faisant continuellement des efforts pour se lever et lançant ses bras à droite et à gauche. Ceux-ci n'étaient pas raidis. Les yeux étaient dirigés fixement vers le haut, le pouls très-fréquent, tantôt imperceptible, tantôt assez fort. A onze heures du soir notre malade avait cessé de vivre.

Autopsie. Corps de taille moyenne, maigre, d'un gris blanc, les yeux très-enfoncés. Couche adipeuse de l'abdomen d'une épaisseur de 6 à 10 millimètres. Musculature très-sèche, de couleur brune foncée.

L'estomac très-dilaté ne renfermait, outre une grande quantité de gaz, que 3 chopes d'un liquide jaunâtre (de la soupe). Il remplissait l'hypochondre gauche, la région ombilicale et une grande partie de l'hypochondre droit, la portion gauche de l'épigastre et l'hypogastre jusque vers la symphyse. Le pylore repoussé vers la droite et le bas reposait dans la ligne maxillaire droite sur la limite des deux lobes du foie : la portion pylorique, par contre, dépassait ce point vers la droite et couvrait tout le rein et la partie supérieure du cæcum. Le côlon transverse était repoussé vers le grand bassin de toute l'étendue de la dilatation de l'estomac; la courbure hépatique du côlon à hauteur de la quatrième vertèbre lombaire, l'intestin grêle enfin rétréci, à peu près vide, acculé dans la fosse iliaque gauche et le bassin.

La muqueuse de l'estomac avait une teinte foncée, en partie d'un gris-rouge, en partie d'un gris jaunâtre ; elle était, ainsi que la couche suivante, très-épaissie. Ces caractères étaient principalement distincts dans la région pylorique. La muqueuse avait ici une surface mamelonnée et raboteuse, composée de vérucosités dures et nombreuses ressemblant à des groupes de feuillage. Sur leur superficie on distinguait grand nombre de défectuosités irrégulières, à marge dentelée et surface blanchâtre, dont la dimension variait entre celle d'un grain de millet et celle d'une lentille. Vers le centre de l'estomac, leur nombre et leur grosseur étaient plus restreints. La muqueuse du fongus était plus ramollie et se laissait facilement enlever; la membrane musculaire de la partie pylorique tant soit peu hypertrophiée.

Le pylore, transformé en un anneau circulaire tendineux et cicatriciel, laissant passer une sonde uréthrale de 4 millimètres de diamètre. L'ulcère avait une forme arrondie et la grosseur d'un florin d'Allemagne; sa substance cicatricielle pénétrait profondément dans la couche musculaire, par place même jusque dans la membrane séreuse. Celle-ci paraissait elle-même renforcée par un tissu fibreux radié. Entre la muqueuse et la sous-muqueuse, partant de la cicatrice vers la petite courbe de l'estomac, se trouvait un diverticulum d'une profondeur de 12 millimètres et pouvant contenir une petite cerise. — Cardia distinctement dilaté. Œsophage renflé modérément de bas en haut.

Au duodénum, développement des follicules de Brunner et hyperémie de la muqueuse. Dans la partie supérieure du jéjunum, injection prononcée de la muqueuse et ecchymoses disséminées, couche de mucus visqueux et adhérent. Dans l'iléum un chyle jaunâtre. Dans le côlon quelques minimes masses fécales d'une couleur jaune-blanchâtre.

Dans la veine porte peu de sang liquide. Foie adhérent au diaphragme et à la face antérieure de l'estomac au moyen de fibres filiformes, son volume restreint, sa couleur brune, rouge-foncée, parsemée de nombreux îlots blanchâtres. Beaucoup de sang s'écoulait hors de la coupe de sa substance. Dans la vésicule du fiel deux cuillerées de bile verte noirâtre et liquide. Rate pâle, de couleur brunâtre. Reins bruns, pâles.

Cerveau pâle. Veines de la pie-mère peu remplies, celle-ci fortement œdémateuse. Vers la base du crâne, 60 grammes de liquide aqueux. Gyri plats, sulci larges, épendymes tant soit peu épaissis, ventricules dilatés, origine supérieure de la moelle épinière assez dure.

L'analyse microscopique de l'estomac, par le professeur R. Maier, donna les résultats suivants :

La plupart des tubes glandulaires de la muqueuse du pylore hypertrophiés, élargis et fortement ramifiés, le diamètre de leur calibre souvent irrégulier, tuméfiés et rétrécis tour à tour dans le genre d'un chapelet, très-remplis. Les cellules musculaires apparaissaient en général allongées et élargies, quelques-unes prodigieusement agrandies. Bon nombre d'entre elles, tantôt agglomérées les unes sur les autres, tantôt dispersées, étaient affectés de dégénération colloïde. On trouvait d'une part des tumescences jaune-ambre apparaissant d'espace en espace, ainsi que les jointures d'un bambou; d'une autre part ces incrustations jaunâtres étaient interposées plus diffusément entre les corpuscules cellulaires, ou bien sous la forme de pelotons et de morceaux isolés. Là où ces masses étaient disposées isolément d'espace en espace la cellule était vaste, longue et large; par contre, là où l'altération affectait plutôt tout le corps de la cellule,

celle-ci était ordinairement rétrécie, atrophiée. La forme et la position de ces masses jaunes laissaient supposer qu'il s'agissait ici d'une altération primaire du noyau ou des noyaux des cellules musculaires dans lesquels se développait cette substance homogène ayant l'apparence de gelée épaisse ou de blocs de miel. L'augmentation de volume du noyau amenait la dilatation ampullaire de la cellule, et la dégénération de plusieurs noyaux produisait les varicosités. Plus tard la masse du protoplasma paraît avoir de même subi de semblables modifications.

(La fin à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DE LA PENDAISON ET DE LA STRANGULATION, AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL;

Par le Dr FAURE.

TARDIEU. Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation; Paris, 1870.

« Avouons franchement que, dans beaucoup de cas, l'art ne possède aucun moyen de résoudre ces problèmes : comment reconnaître si l'individu dont on retrouve le corps submergé est la victime d'un crime, d'un suicide ou d'un accident ; comment reconnaître que celui que l'on trouve pendu, et chez lequel il n'y a ni luxation des vertèbres, ni aucune autre trace de violence faite pendant la vie, a été pendu vivant ? »

C'est Orfila lui-même qui parlait ainsi en 1823.

De nos jours, à propos de la pendaison, de la strangulation, de la suffocation, tous ceux qui de temps à autre ont à intervenir dans des expertises médico-légales, sont-ils plus avancés qu'on ne l'était en 1823? Les traités indiquent-ils une tendance à la recherche de moyens nouveaux d'investigation ? Cela n'est pas démontré. Sous bien des points, on en est encore aux quatorze propositions, qu'Orfila terminait, en fin de compte, par un aveu de doute, qui était bien peu dans son tempérament, chacun le sait.

Dans le livre nouveau qu'il vient de publier sur la Pendaison, la Strangulation et la Suffocation, on est d'abord étonné de voir

M. Tardieu déclarer que l'histoire de l'asphyxie n'appartient pas à la médecine légale. Nous sommes si accoutumés à ces désignations : asphyxie par pendaison, asphyxie par strangulation, asphyxie par suffocation, que l'on se demande comment cet auteur peut ainsi supprimer la mention, le nom même d'un phénomène, qu'il était de tradition de placer au premier rang? M. Tardieu donne une explication aussi facile que légitime : l'asphyxie, dans ces différents genres de mort, est le moyen même par lequel la vie se termine, mais elle ne devient pas la cause particulière de la mort. Appelé près d'un individu pendu, étranglé ou en état de suffocation, le médecin praticien ne s'attache qu'à prévenir ou à combattre l'asphyxie, tandis que le médecin légiste, lui, qui n'a pour mission que de découvrir les circonstances d'un attentat à la vie, ne se préoccupe que de l'état du corps ou des objets qui l'entourent. « Le but que doit se proposer l'expert, dit M. Tardieu, c'est de reconnaître et de prouver devant la justice qu'un individu a été étranglé, et non pendu ou étouffé. » Et cette question, si simple qu'elle paraisse, est, dans le plus grand nombre des cas, une des plus difficiles à résoudre que l'on puisse imaginer. L'auteur examine chacun des trois sujets qu'il traite avec une minutie de détails tout à fait nouvelle; chaque point de la question devient ainsi l'objet d'un chapitre particulier, où vient se résumer ce qu'il a acquis par son expérience propre, par ses études sur les animaux et enfin par son érudition. Tenant compte, à l'occasion, des travaux de ses confrères d'une manière aussi bienveillante que rare, il parle de mes propres recherchés d'une façon qui pourrait me gêner dans l'appréciation de son œuvre, si je ne savais d'avance que ce que j'en dirai n'étonnera personne. Il faudrait n'avoir pas suivi les cours du savant et brillant professeur de la Faculté pour ne pas concevoir d'avance tout ce qu'un travail, auquel il a mis tant de soin, présente d'intérêt. Pour donner un exemple, l'emprunterai au livre même quelques fragments sur les effets de la pendaison.

«Depuis le moment où le corps, abandonné à son propre poids, ressent les premiers effets de la pendaison, jusqu'à celui où la mort s'ensuit, des phénomènes divers se produisent et se succèdent il est d'une haute importance d'en étudier avec soin les caractères. Cette étude délicate et difficile, nous avons pu la faire

d'une part à l'aide des expériences sur les animaux ; celles de M. le Dr Faure surtout, et les miennes propres ; et, d'une autre part, à l'aide des observations recueillies dans des cas de suicides avortés et des impressions ressenties par les pendus qui ont été rendus à la vie. Fleichmann, on le sait, a tenté sur lui-même des expériences qui lui ont permis de faire connaître les premières sensations que termine la pendaison. J'ai, de plus, pour compléter ces données, eu la bonne fortune de pouvoir puiser à une source d'informations très-riche et très-sûre, dont l'accès m'a été libéralement ouvert par mon excellent et savant confrère, M. le Dr Jacquemin, médecin en chef de la prison Mazas, qui, dans sa longue pratique des établissements pénitenciaires, n'a laissé perdre aucune des observations qui pouvaient intéresser la science et en particulier la médecine légale. Il a ainsi réuni la plus vaste collection de cas de pendaison-suicide qui se puisse trouver, et il l'a rendue plus précieuse encore par les dessins fidèles qu'il y a joints. Les emprunts qu'il m'a permis d'y faire ajouteront beaucoup, je n'en doute pas, à l'intérêt de cette étude.

« Au moment où le corps du pendu, retenu par le lien suspenseur, s'abandonne à son propre poids, une grande chaleur se fait sentir à la tête, des sons bruyants et comme une musique éclatante retentissent dans les oreilles, l'œil voit luire des éclairs, les jambes semblent avoir acquis un poids extraordinaire, puis, toute sensation s'éteint ; quelquefois même, dès le premier moment, le pendu n'éprouve absolument rien ; c'est ce qu'ont affirmé, de la manière la plus positive, plusieurs suicidés rappelés à la vie, et ce qui, je suis porté à le croire, est plus fréquent qu'on ne le dit généralement. Il y a dans ces cas syncope immédiate. Je n'ai trouvé nulle part, dans aucune observation sérieuse, rien absolument qui autorise cette opinion, très-répandue cependant, que les premiers moments de la pendaison sont marqués par une sensation voluptueuse. Il n'y a là rien de particulier, rien surtout qui se rattache, ainsi que je le dirai plus loin, à un état spécial des organes sexuels. Les quelques pendus revenus à la vie ont pu, par leur récit, autoriser cette hypothèse, ils se sont mépris eux-mêmes, et n'ont pu rendre compte que de cet état

bien connu de vague langueur, qui précède souvent la perte de connaissance et la syncope.

« La seconde phase de la pendaison commence ; elle est marquée par des convulsions, par des contractions spasmodiques des traits du visage, par le resserrement de la pupille et des contorsions du globe oculaire qui donnent à la physionomie une expression horrible. C'est pour la dissimuler que, dans les pays où la pendaison est encore en usage, on a soin de rabattre jusqu'au menton le bonnet des suppliciés. Les mouvements convulsifs se généralisent et agitent violemment les membres, principalement les membres inférieurs. Je n'ai jamais vu manquer ce phénomène dans les expériences sur les animaux, et il a donné lieu à une remarque fort curieuse faite à la prison cellulaire. Dans le principe, quelques détenus avaient tenté de se pendre au-dessus de leur porte ; mais les gardiens avaient été avertis par des coups violents et répétés qui résonnaient sur le bois. C'étaient les talons du pendu qui, agités par les convulsions, heurtaient contre la porte et donnaient ainsi l'alarme. Plusieurs suicides furent empêchés de la sorte, mais cette circonstance trop tôt connue se répandit malheureusement bien vite ; et plus tard ceux qui voulaient mettre fin à leurs jours par le même procédé prenaient la précaution d'appliquer leur matelas devant la porte de manière à étouffer le bruit que dans les convulsions de l'agonie ils auraient pu faire avec leurs pieds. J'ai eu récemment l'occasion de mettre cette notion à profit, dans un cas difficile de pendaison, avec présomption d'homicide.

« A cette période convulsive qui ne manque presque jamais, succède la mort apparente, et c'est dans cette phase ultime que se produit, non pas, ainsi qu'on l'a dit, d'une manière constante, loin de là, mais dans quelques cas seulement, le relâchement des sphincters d'où résulte l'évacuation des matières fécales et de l'urine et l'émission du sperme. Je trouve sur ce point une indication fort importante dans les observations si complètes et si scrupuleusement exactes du Dr Jacquemin ; sur 41 cas de pendaison, 2 fois seulement on a noté qu'une certaine quantité d'urine et de fèces avait été rendue.

« La mort ne se fait pas, en général, longtemps attendre ; mais

il importe de préciser davantage et d'établir autant que cela nous sera possible les conditions et la durée de la résistance. Pour les premières, il ne paraît pas que l'on puisse les fixer avec certitude, et je ne vois pas qu'il soit permis d'attacher quelque importance aux circonstances indiquées par les auteurs. Ainsi rien ne me paraît moins prouvé que le rapport établi par Ollivier (d'Angers) entre la position du lien suspenseur et la rapidité de la mort qu'il prétend plus grande lorsque le lien est appliqué au-dessus du larynx. Le contraire plutôt serait vrai, si l'on s'en rapporte aux expériences de Fleichmann.»

On trouve dans ce livre une série des plus curieuses d'individus morts la corde au cou, mais portant sur le sol ou sur tout autre plan horizontal par une partie quelconque du corps, assis, à genoux, etc. M. Bruncan, commissaire de police, en a vu un, étendu sur son lit, comme s'il dormait; la corde était attachée à la traverse formant le dossier de son lit en fer. Une femme, jeune encore, arrêtée pour vagabondage, est enfermée au violon; une heure après on la trouva morte; elle était assise sur un tabouret, le menton appuyé sur son fichu plié en cravate et dont les deux bouts noués ensemble étaient accrochés à la ferrure inférieure de la fenêtre ouverte. Était-ce un suicide ou un accident? On n'en sut rien. Dans des cas de ce genre, quelle est la cause de la mort? On est tenté de croire qu'elle est due à la gêne apportée dans la circulation de l'encéphale par le lien du cou; c'est, aurait peut-être dit Bichat, une asphyxie du cerveau. Dans tous les cas, il serait bien intéressant d'en connaître réellement le mécanisme.

Quoi qu'il en soit, les faits de ce genre, et ils sont loin d'être rares, sans être pour cela plus expliqués, justifient bien les décisions que prennent les hommes expérimentés dans des cas où beaucoup d'autres craindraient de se prononcer. Ainsi, dans l'affaire Maurice Roux et Armand, le lien, bien que passé plusieurs fois autour du cou de Roux, n'était pas noué, du moins à ce que dit le rapport. Il est avéré que c'est, ayant ce lien au cou, que Roux s'est attaché les mains derrière le dos. Eh bien, je ne comprends que difficilement qu'un individu qui a au cou un lien capable de le faire tomber dans un état tel qu'on ne peut le rappeler à la vie qu'au bout de trois heures, après de profondes brû-

lures aux bras et aux mollets, puisse se livrer à des mouvements, à des efforts tels ceux qu'exigea la ligature des mains derrière le dos. Dans ces efforts, ou même sans eux, rien que par suite de l'action des muscles du cou dans la respiration, le lien devait se relâcher, et la constriction a dû être bien peu de chose à certain moment. Il faut, je le répète, connaître beaucoup de cas du genre de celui que je viens de citer, avant de savoir combien il est peu nécessaire que le cou soit très-serré pour que la mort s'ensuive.

D'un autre côté, si Roux, victime d'une main criminelle, a été étranglé réellement, il est resté immobile, le lien aussi, et je ne comprends pas qu'il ait survécu, quand même ce lien se fût un peu relâché à ses extrémités ; les deux ou trois tours du milieu gardaient leur situation première, et le retour à la vie était tout aussi difficile.

Roux prétendait avoir été abattu tout d'abord par un coup violent donné derrière la tête. On s'est demandé si la commotion qui résulte d'une telle violence peut se dissiper pendant la strangulation, au point de permettre au blessé de distinguer les manœuvres dont il est l'objet d'ailleurs. La question me paraît difficile. Ce qu'il y a de certain, c'est que je ne croirai jamais que la commotion et la strangulation puissent se servir réciproquement de moyen de traitement.

Je ne reviens pas sur cette affaire pour en contrôler les conditions, mais pour dire combien, selon moi, il doit être difficile, en pareil cas, de prendre un parti. Au surplus, si le verdict n'a pas déclaré qu'Armand ait voulu donner la mort à son domestique, il n'a pas été nié non plus, d'une manière absolue, que celui-ci ait subi une tentative complète ou incomplète de la part d'une main étrangère. C'est, du moins, ce qui me semble ressortir de cette phrase copiée mot pour mot, dans la relation de M. Tardieu. « L'accusation a fini par considérer la strangulation et la ligature des pieds et des mains comme une mise en scène accessoire imaginée par l'accusé Armand, non plus pour achever celui qu'il avait frappé, mais pour faire croire à un suicide. » On a, je crois, parlé d'un individu qui serait apparu le matin et qu'on n'a plus revu. J'avoue qu'au défaut de M. Armand je lui attribuerais un grand rôle dans le drame si mystérieux.

A propos des différents genres de mort dont il s'agit ici, il s'en faut de beaucoup que la médecine légale possède un critère de démonstration, infaillible comme un réactif chimique. Si rien n'est abandonné au hasard, tout est soumis aux chances de l'interprétation individuelle, c'est-à-dire que le même fait devient quelquefois le point de départ d'une controverse dans laquelle les mêmes arguments sont invoqués à la fois par le pour et le contre.

Un individu est trouvé pendu. Est-ce un meurtre, est-ce un suicide? Tout est là; un monde de conceptions contradictoires surgit, et il faut qu'il en sorte la démonstration du crime ou de l'innocence. C'est en relisant le récit de la mort du prince de Condé, de celle de Calas, des affaires Duroulle, Doubs, Armand, etc., que l'on comprend de quelles difficultés est hérissée la mission du médecin expert. Je n'ai jamais fait d'expertises, je n'accepterais jamais d'en faire, même dans l'ordre de choses auquel je suis le moins étranger : en dehors des causes d'erreur préparées avec plus ou moins de subtilité par des mains intéressées à masquer la vérité, que de raisons, de mécomptes inattendus qui se rattachent uniquement à la constitution si variable des individus! Trois chiens de même force, de même taille, de même âge, furent placés à la fois dans une pièce où se dégageaient des vapeurs de charbon. Au bout de vingt-cinq minutes, ils étaient tombés tous les trois inanimés, je les exposai au grand air, l'un était mort, l'autre ne revint à lui que très-longtemps après; à la deuxième ou troisième minute, le dernier était si bien revenu à lui qu'il se leva, et, trouvant une porte ouverte, s'en alla d'un pas aussi assuré, aussi tranquille que s'il ne lui était rien arrivé; que deux individus conviennent ensemble de s'asphyxier, si l'un d'eux seulement succombe, l'autre sera sous une présomption d'homicide. J'ai ouvert un nombre infini de chiens qui venaient d'être pendus dans les mêmes conditions absolument : chez le plus grand nombre on trouvait marquées à un très-haut degré les lésions caractéristiques sur lesquelles j'aurai à revenir, mais chez quelques-uns elles étaient à peine suffisantes pour des yeux avertis : elles auraient échappé à celui qui ne les eût pas cherchées. J'ai décrit dans un mémoire inséré aux *Archives*, en 1855, comme presques constantes, certaines lésions

des poumons après la pendaison ; j'ai ouvert ces jours-ci deux animaux morts de cette manière ; leurs poumons ne présentaient rien de ce que j'ai vu chez cent autres. Enfin, de ces deux animaux morts dans des conditions identiques, de même âge, de même sexe, de même force, de même espèce, l'un avait la vessie absolument vide et complétement revenue sur elle-même ; chez l'autre, cet organe était excessivement distendu et contenait près de 300 gr. d'urine.

Il y aurait certainement d'intéressantes recherches à faire sur la cause et les caractères de ce refroidissement partiel ou général qui survient pendant l'asphyxie et dans d'autres états pathologiques du reste. Ce refroidissement semble avoir quelque chose d'actif, de vivant, qu'on ne rencontre pas même dans les corps inertes qui se refroidissent. Avec un cordon, serrez un doigt à la deuxième phalange, ce qui est une façon d'asphyxie localisée ; après deux ou trois minutes, le bout du doigt sera bleuâtre; si vous l'appliquez sur les lèvres dans sa longueur, vous aurez une sensation de froid très-marquée, presque désagréable; au-dessus de la ligature, le thermomètre indiquera un abaissement notable; tout cela se produit avec une activité qu'on ne trouve pas ailleurs. Dans ces conditions, le refroidissement a lieu bien plus vite que dans un cadavre. J'ai vu, au sujet de ce refroidissement que j'appellerai actif faute de mieux, un exemple étrange. C'était à Sainte-Périne, en 1845 ; un homme de 60 ans, d'une très-vigoureuse santé, après le repas du matin, fait quelques tours de promenade dans le parc, puis il rentre et se met sur son lit, selon son habitude. Une dame vient le voir, elle trouve qu'il a les pieds et les jambes glacés ; elle le frictionne, le réchauffe, etc. Voyant ses efforts superflus, elle m'envoie chercher. Je trouve cet homme littéralement glacé des pieds aux genoux. Il ne se plaint, d'ailleurs, d'aucun malaise. Il était une heure environ. La démarcation entre la partie du corps refroidie et celle qui conservait sa température normale était nette et précise, comme tracée avec un fil. Je sentais le refroidissement gagner sous ma main; il gagna ainsi de proche en proche. A cinq heures, cet homme, de la tête aux pieds, était froid comme un glaçon ; la paralysie du mouvement et de la sensibilité avait marché de pair avec l'abaissement de la température. Il mourut

à six heures du soir environ. Nous fîmes l'autopsie, M. Horteloup et moi, avec le plus grand soin ; nous ne trouvâmes aucune espèce de lésion.

Il n'y a pas bien longtemps encore, les traités de médecine légale ne signalaient guère qu'un état commun des poumons chez les individus morts par les vapeurs du charbon, la pendaison, la strangulation, la suffocation, voire même la submersion, états que l'on confondait tous d'ailleurs sous le même nom générique d'*asphyxies*. Qu'on ouvre les ouvrages d'Orfila, ceux de M. Devergie, etc., et partout on trouve dans les relations d'autopsies que les poumons sont volumineux, emphysémateux, rouges par ici, noirs ou bruns par là, quel qu'ait été d'ailleurs le genre de la mort. J'ai signalé cette confusion regrettable en 1856. On peut en juger, au reste, par les deux descriptions suivantes que j'emprunte à l'ouvrage de M. Devergie :

1° Poumons volumineux, d'un noir violacé, gorgés de sang, à tissu rouge-brunâtre postérieurement ; cavités droites du cœur et troncs veineux gorgés de sang assez liquide ; pas de caillots, un peu de sang dans l'oreillette gauche et dans l'origine des artères.

2° Les deux poumons contiennent beaucoup de sang ; ils ont, en arrière, une teinte violacée très-marquée, et leur tissu, d'un rouge noirâtre en arrière, est encore fortement coloré en avant. La section de ces vaisseaux laisse couler une quantité de sang noir et épais. Du sang existe dans les cavités gauches et droites du cœur, mais dans une proportion plus grande à droite qu'à gauche ; ce sang est fluide.

Il est, je crois, difficile de se représenter deux états qui se rapprochent davantage. Eh bien, de ces poumons, les uns appartiennent à un asphyxié par le charbon, les autres à un pendu. Ce dernier était Champion, l'assassin du roi Louis-Philippe.

A supposer même qu'après la pendaison, chez l'homme, il ne se trouvât dans les poumons aucune lésion spéciale, l'absence de lésion, si elle est démontrée constante, a une signification qui peut acquérir une grande importance dans certains cas. M. Tardieu, qui a comparé l'état des poumons après la pendaison et après la suffocation, émet sur l'absence de lésions dans le premier cas, une opinion qui me paraît d'autant plus juste qu'elle est appuyée sur ce qu'il sait des lésions constantes après la suffocation. « La présence de l'écume sanguinolente dans le larynx, dans la trachée et dans les bronches, la rupture de quelques vé-

sicules à la surface des poumons, l'engouement sanguin parfois porté très-loin, et surtout marqué à la base dans les lobes inférieurs des deux poumons à la fois : ces lésions ont une valeur réelle comme signes de la mort par pendaison, et en aurait bien plus encore s'ils étaient plus constants. Si l'on y joint l'absence des taches ecchymotiques sous-pleurales, et des plaques étendues d'emphysème caractéristique d'autres genres de mort, on peut véritablement tenir grand compte de l'état des poumons pour prouver la pendaison pendant la vie. »

« Une circonstance capitale, dit M. Tardieu, contribue à entretenir les discussions stériles et à empêcher la lumière de se faire sur ces difficiles questions : c'est la rareté des occasions offertes au médecin légiste d'observer des pendus. Dans les habitudes de nos parquets, les autopsies judiciaires ne sont jamais ordonnées dans les cas de suicide avéré, et presque tous les cas de pendaison rentrent dans cette catégorie. C'est donc assez rare. » Aussi, dit M. Devergie, la suspension est encore, dans beaucoup de circonstances, l'écueil de la médecine légale.

Je me permettrai de dire à M. Devergie que, si l'on y avait bien tenu, le nombre des autopsies ne se fût pas borné à celles ordonnées par le parquet : la Morgue reçoit un grand nombre de pendus, et il n'eût pas été impossible à M. Devergie d'obtenir d'y faire des recherches qui eussent singulièrement éclairé la question. Aujourd'hui on ne sait rien de positif sur l'état des poumons dans le suicide par pendaison ; on en est presque réduit à en juger par ce qui se présente chez les chiens, et je ne crois pas que cela soit sans danger d'erreurs.

A une époque où je m'occupais beaucoup de ces questions, j'aurais voulu, on le conçoit, poursuivre ces recherches sur des cadavres humains. J'avais sollicité de M. Piétri, alors préfet de police, de faire quelques autopsies à la Morgue. M. Baube, chef de division, et M. Trébuchet, chef de bureau, se montrèrent d'une obligeance extrême ; mais, sur un rapport de M. Devergie, qui m'a été communiqué par M. Trébuchet, l'autorisation m'en fut refusée ; la Morgue, disait ce savant médecin légiste, n'est pas un amphithéâtre destiné à l'instruction ; et j'ai reconnu qu'il avait raison, en lisant les relations des autopsies qu'il y a pratiquées.

S'il paraît démontré que, chez l'homme, l'absence des ecchymoses et des autres signes de ruptures dans les poumons est la règle après la pendaison, il en est autrement chez les chiens qui, le plus souvent, présentent ces lésions à un haut degré, bien qu'on les voie aussi manquer quelquefois, comme je l'ai dit. On attribue l'absence de ces lésions chez l'homme à un état de syncope qui, se déclarant immédiatement après la pendaison, empêcherait la suffocation et les ruptures pulmonaires que les convulsions occasionnent. Mais les chiens ne tombent pas en syncope : quelle serait alors la cause de la mort quand on ne trouve pas chez eux de ruptures pulmonaires?

Cette différence d'état des poumons chez l'homme et chez les chiens, après un même genre de mort, prouve une fois de plus qu'on ne saurait apporter trop de réserve dans le rapprochement des phénomènes physiologiques observés chez l'homme et chez les animaux.

J'ai vu tant de fois, chez les animaux il est vrai, survenir après la pendaison, des lésions extraordinairement significatives, que je me suis étonné qu'elles soient données comme manquant chez l'homme d'une manière absolue. Peut-être se fie-t-on trop de nos jours à des assertions anciennes, que l'étude n'a point suffsamment contrôlées. Cela tient peut-être aussi à ce que, dans les autopsies, on ne met pas assez en pratique l'insufflation pulmonaire. Je ne parle pas de l'insufflation qui peut se faire avec ces espèces de sondes qui se trouvent dans les boîtes d'autopsies. Pour retrouver ces lésions chez des animaux morts, pendus depuis plusieurs heures, je retirais l'appareil respiratoire de la cavité thoracique et j'introduisais dans la trachée, coupée transversalement, un tube métallique sur lequel je la liais solidement. J'insufflais de manière à donner aux poumons leur plus grand volume; je voyais alors apparaître des taches, des ecchymoses, des ruptures vésiculaires sous-pleurales, qui, sans cela, dissimulées par l'état hypostatique, restent invisibles. J'eus un jour la curiosité d'examiner ainsi les poumons d'un animal mort de pneumonie, et, en voyant le résultat, je fus vivement étonné qu'on n'eût pas utilisé ce procédé dans l'étude de cette maladie chez l'homme. En effet, les choses se présentent autrement qu'on ne le croit. En voyant le foyer

pneumonique entouré d'une masse rouge, noirâtre, infiltrée, d'une masse de tissu enflammé, on pense que la maladie porte indistinctement sur telle ou telle partie du poumon et qu'elle marche en envahissant au hasard dans le voisinage. Il n'en est rien; l'insufflation isole ce qui est malade de ce qui ne l'est pas. On voit des lobules malades nettement séparés de ceux qui ne le sont pas, et ceux-ci, quoique contigus aux autres, sont parfaitement sains. Je ne saurais mieux rendre ce qui se présente qu'en rappelant l'image d'une carte de géographie, où les divers pays, représentés par des couleurs différentes, sont absolument séparés les uns des autres. J'ai pu me procurer des portions de poumons d'hommes, morts de pneumonie à la Charité, et je me suis assuré qu'ils présentaient exactement les mêmes caractères. Ce sont là des données dont l'anatomie pathologique pourrait certainement tirer parti. Pour en revenir aux recherches médico-légales, je crois qu'on ne devrait jamais se prononcer sur l'état des poumons sans les avoir insufflés. Peut-être, en agissant de la sorte, aurait-on reconnu qu'il manquait dans les poumons d'une femme, que l'on donna comme ayant été étranglée par son amie, alors que celle-ci l'avait tuée par l'acide prussique, ainsi qu'elle le prouva elle-même après le jugement qui la condamnait comme étrangleuse, ces lésions qui se retrouvent toujours dans les poumons après la mort par la strangulation.

Je me suis demandé, du reste, comment se produisent ces ruptures de toutes sortes que l'on trouve après la mort par la strangulation et la suffocation. J'ai insufflé, avec la plus grande force, des poumons encore contenus dans la poitrine, et je n'ai pu en produire aucune. Boulard a tenté la même expérience avec un soufflet de laboratoire, et il n'a pas obtenu plus de résultat. Il faut donc admettre qu'indépendamment de la violence qui s'exerce ici, il y a des conditions physiologiques qui ne nous sont pas encore connues.

L'auteur donne un avis d'une sagesse extrême : « Il est d'ailleurs bien entendu qu'il faut avoir sur les lésions internes que procure la mort par strangulation des notions exactes et positives... » Malheureusement, combien y a-t-il de médecins qui se soient adonnés d'une manière spéciale, ou tout au moins

suffisante, à ce genre d'étude ? M. Tardieu a ouvert la voie; mais combien peu profiteront de ses travaux ? Avant qu'ils se soient généralisés dans l'esprit public les livres d'autrefois maintiendront encore longtemps la tradition.

L'examen des signes extérieurs n'offre pas d'ailleurs une telle garantie que l'on soit vraiment autorisé à leur attribuer une autorité absolue dans ces questions si difficiles.

Ainsi, à propos du sillon trouvé sur le cou par un lacs constricteur, Orfila n'a-t-il pas signalé un cas où des individus voulant, pour une raison qu'on n'imagine pas, faire croire à un homicide, là où il n'y avait qu'un suicide, ont, après la mort, déterminé sur le cou la formation du sillon circulaire caractéristique de l'étranglement chez un individu qui présentait le sillon oblique caractéristique de la pendaison volontaire? On suppose que l'individu étranglé par des mains étrangères portera sur son corps diverses traces de violence qui manqueront chez celui qui s'est donné la mort volontairement, mais de Haen n'a-t-il pas cité le cas d'individus qui s'étaient meurtris la figure avant de s'étrangler? Il y a quelques années, rue Fortin, 17, aux Batignolles, un homme et sa femme ont une violente dispute et se battent. La femme se sauve dans sa chambre; quelques minutes après, une domestique entre et la trouve étranglée sur son lit. On appelle le mari; il était dans une chambre voisine. Il déclare que cette femme doit avoir de fortes contusions sur le corps, parce qu'il l'a battue avec colère, sa figure à lui-même était toute meurtrie et saignante. On les avait bien vus se battre, mais personne n'aurait voulu affirmer qu'il y avait eu suicide. Elle avait, il est vrai, dans chaque main une extrémité de la corde qui lui étranglait le cou, mais beaucoup de gens accusaient son mari d'avoir disposé ainsi ces choses de lui-même. On le croyait parfaitement capable d'avoir étranglé sa femme.

M. le Dr Casse (d'Alby) avait signalé très-explicitement, il y a bien longtemps, les ecchymoses sous-pleurales dans les cas de mort par suffocation, enfouissement, occlusion des voies aériennes, etc., mais malgré cela elles passèrent inaperçues pour Orfila et M. Devergie. Ce dernier même établit à l'état de doctrine l'inutilité de l'examen des organes intérieurs : « Tout agent

dit-il, qui tend à s'opposer à la respiration, ne peut laisser d'autre trace que sa présence même autour du corps de la victime. »

Si Bayard a parlé de quelques ecchymoses sous-pleurales dans quelques autopsies, elles avaient passé tout à fait oubliées ou méconnues. C'est réellement à M. Tardieu qu'il revient d'en avoir reconnu la fréquence et les caractères, de les avoir décrits, de leur avoir enfin assigné une signification décisive. Indiquer ainsi, contrairement à tout ce qui avait été admis jusqu'alors, qu'à de certaines violences dirigées contre le système respiratoire correspondaient dans les poumons des lésions constantes en rapport constant de forme et d'étendue avec la nature de la violence exercée, c'était substituer les éléments d'une science positive à une confusion, où rien n'a changé depuis les premiers temps où l'on s'est occupé de la question, et qui n'avait pas de raison pour ne pas en rester là jusqu'à la fin des siècles. C'était ouvrir une voie complétement méconnue à des études que le temps rendra nécessairement fécondes.

Les recherches de M. Tardieu sur la strangulation ont porté, dans le principe, sur les poumons des enfants étouffés, par occlusion directe des voies aériennes, par compression des parois de la poitrine et du ventre, par enfouissement du corps vivant, par séjour dans un espace confiné et privé d'air. A propos de la suffocation, il donne presque tout entière la relation de l'accident arrivé à la place de la Concorde en 1866, et celle de ce qui s'est passée au mois de mai 1848, au faubourg Saint-Antoine dans un atelier de femmes.

M. Tardieu décrit ainsi ces lésions : « Les poumons sont peu volumineux, d'une couleur rosée, parfois même très-pâles, avec un peu d'engorgement à la base et vers le bord supérieur; à la surface, on trouve de petites taches d'un rouge très-foncé, presque noires, dont les dimensions varient pour un enfant nouveau-né depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'une lentille. Elles peuvent être si nombreuses que le poumon offre l'apparence d'un granit; elles sont isolées ou agglomérées. Leur contour, très-arrêté, tranche sur les parties voisines. Elles sont le plus souvent situées à la racine, à la base, ou sur le bord inférieur du poumon. Elles sont formées par de petits épanche-

ments situés sous la plèvre et provenant de la rupture des vaisseaux sanguins. On trouve en même temps des infiltrations limitées et de véritables noyaux apoplectiques dans l'épaisseur du tissu pulmonaire. Ces caractères anatomiques ont, du reste, l'avantage de persister tant que le tissu n'est pas détruit. J'ai retrouvé de ces ecchymoses distinctes, après dix mois, sur les poumons d'un enfant qui avait séjourné dans une fosse d'aisances. »

En traitant des conditions dans lesquelles se présentent les faits de strangulation, M. Tardieu fait une remarque curieuse, qui ne pouvait provenir que d'un observateur d'une grande expérience : « Presque tous les faits de strangulation homicide s'observent sur des femmes et des enfants nouveau-nés; le très-petit nombre de cas que j'ai rencontrés chez des hommes s'appliquent presque exclusivement à des pédérastes, saisis à l'improviste par ceux dont leur passion coupable les entraînait à ne pas se défier. C'est là, en effet, une des conditions très-générales de la strangulation de s'accomplir par surprise sur des individus incapables de résistance, comme des nouveau-nés; ou trop faibles, comme des vieillards et des jeunes filles, ou enfin dont la force serait paralysée, comme des femmes épuisées par la lutte d'un viol, ou des pédérastes se livrant en quelque sorte d'eux-mêmes. » J'aurais pu, à la série de ces derniers, ajouter le fait d'un individu de la rue Saint-Dominique, notoirement connu par ses habitudes de pédérastie, qui fut trouvé dans sa chambre non-seulement étranglé avec un mouchoir, mais étouffé avec du papier gris qui avait été poussé jusque dans l'arrière-gorge avec des pincettes.

Appelé chaque jour à de nombreuses expertises, M. Tardieu mettant des animaux en expériences, s'est attaché à reproduire le genre de mort des individus dont les cadavres étaient soumis à son examen; il a ainsi fabriqué, pour ainsi dire, de toutes pièces et à volonté, ces lésions que jusqu'alors le hasard seul avait mises sous ses yeux; il en a ainsi reconnu le mécanisme et la cause constante. Il a donc pu donner la valeur d'une loi physiologique à ce qui n'avait été considéré jusqu'alors que comme une rencontre fortuite.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

L'INSOLATION, par le Dr F. OBERNIER; Bonn, 1867. — L'insolation (*insolatio*, *Hitzschlag*, *sun-stroke*) est une maladie peu étudiée et peu connue dans nos climats; c'est à peine si nos traités de pathologie en font mention. Fréquente sous les tropiques, l'insolation fait cependant des victimes, même sous nos latitudes, et surtout parmi les armées en marche.

Les grandes chaleurs, les fatigues corporelles, l'abus des alcooliques, l'absence d'eau comme boisson, semblent être les causes prédominantes de cette maladie, qui enlève parfois à un corps d'armée presque autant d'hommes qu'une véritable épidémie.

M. Obernier a eu l'occasion d'observer quatre cas d'insolation qui ont servi de base à son travail, et qui l'ont engagé à faire des recherches expérimentales fort curieuses au sujet de l'influence de l'élévation de la température sur l'homme et sur les animaux.

Les quatre observations recueillies par l'auteur ont été prises sur des soldats de la ligne, appartenant à un régiment prussien parti de Cologne le 25 août 1865, à cinq heures du matin, pour arriver vers quatre heures du soir dans des villages situés aux environs de la ville de Bonn. Il y avait une poussière considérable sur la route, le soleil était brûlant; la température maximum de cette journée fut de 25°,4 R.; le baromètre marquait 27", 11,30"'. L'air était lourd; il faisait une chaleur étouffante.

Voici le résumé des quatre observations.

OBS. I. — Le fusilier B... tombe sans connaissance en entrant avec son régiment dans le village de Geislar. On cherche à le faire boire, il vomit.

Vers quatre heures du soir un médecin est appelé, et diagnostique une hyperémie cérébrale. Le malade est sans connaissance; le pouls est petit; les pupilles sont resserrées; la face, les conjonctives sont injectées; le malade est très-agité. On observe des mouvements convulsifs de la face, du cou et des membres supérieurs.

Traitement. — Compresses froides sur la tête. On transporte le malade à l'hôpital de Bonn, où il arrive à six heures et demie.

Dès son arrivée, il a une selle liquide. On le place dans un lit, sans connaissance; la respiration est stertoreuse. Les pupilles sont resserrées; le pouls est plein, lent; la face présente une coloration d'un rouge violacé. Agitation; mouvements convulsifs; vomissements; selles involontaires liquides.

Traitement. — Compresses froides sur la tête ; lavements excitants ; sinapismes aux mollets. Les mouvements convulsifs cessent vers dix heures. A minuit le malade succombe.

Autopsie dix heures après la mort. Rigidité cadavérique très-prononcée, surtout dans les membres inférieurs.

La dure-mère est adhérente, ses vaisseaux sont gorgés de sang. Les sinus sont remplis d'un sang liquide d'une teinte rouge-cerise foncée. La pie-mère est fortement injectée; état sablé du cerveau. Moelle épinière injectée.

Dans le cœur droit, une quantité assez abondante de sang noirâtre, fluide. Endocarde imbibé de sang. Partie postérieure des poumons hyperémiée. Reins normaux.

Obs. II. — M... s'était déjà plaint, à trois heures de l'après-dînée, de maux de tête et d'étourdissements. Il tomba sans connaissance au moment où on distribuait les billets de logement, et ne tarda pas à vomir abondamment. A l'arrivée du médecin, il était sans connaissance ; pouls faible, petit ; pupilles resserrées ; mouvements convulsifs dans les membres. Le malade est transporté à Bonn. Il meurt en arrivant à l'hôpital.

Autopsie dix-sept heures après la mort. Rigidité cadavérique très-prononcée; écume sanguinolente sortant du nez et de la bouche. Infiltrations sanguines circonscrites à l'épicrâne. Dure-mère gorgée de sang. En incisant la dure-mère, il s'écoule un sang abondant d'une teinte foncée, rouge-cerise. Pie-mère très-injectée. Etat sablé du cerveau.

Les ventricules renferment un peu de sérosité teinte par du sang.

Dans le péricarde, 2 onces environ d'un liquide teint par du sang.

Le cœur renferme beaucoup de sang fluide d'une teinte rouge foncée. Suffusion sanguine de l'étendue d'une pièce de 2 francs au niveau de l'endocarde du ventricule gauche.

Poumons gorgés de sang, perméables à l'air. Reins normaux.

Obs. III. — Le nommé K... tombe à cinquante pas de son quartier. Le médecin appelé le trouve sans connaissance ; face congestionnée ; conjonctives injectées. Pupilles resserrées; pouls à peine perceptible, irrégulier. Respiration stertoreuse.

Traitement. — Compresses froides sur la tête. Boisson composée d'eau et d'éther. Saignée du bras ; on retire environ la valeur d'une tasse de sang.

Mort au bout d'une demi-heure.

Autopsie dix-sept heures après la mort. Raideur cadavérique très-prononcée, surtout dans les membres inférieurs. Suffusions sanguines sous-périostales au niveau des pariétaux. Dure-mère injectée. En ouvrant les sinus, il s'écoule une quantité abondante de sang d'un noir

foncé qui est recueilli dans un vase. Pie-mère injectée ; état sablé du cerveau. Sérum sanguinolent dans les espaces sous-arachnoïdiens. 2 onces de sérosité dans le péricarde. Sang fluide, noirâtre, dans le cœur. Endocarde imbibé de sang.

Les poumons présentent des adhérences nombreuses ; ils sont congestionnés, mais perméables à l'air. Reins congestionnés.

Obs. IV. — Le nommé H... se portait fort bien une demi-heure avant d'arriver à l'étape ; à partir de ce moment il devint triste, et se plaignit de céphalalgie. Il déchargea subitement son fusil, croyant qu'on lui avait commandé de tirer sur un cerf. Il se traîna jusqu'à l'étape, et s'affaissa. Peu après vomissements. — Lavages de la tête à l'eau froide. Mort rapide.

Autopsie vingt-six heures après la mort. Rigidité cadavérique prononcée aux extrémités inférieures. La face et le cou offrent une teinte bleuâtre. Du sang noir s'écoule du nez.

Dure-mère très-injectée; sang très-liquide, d'une teinte rouge foncée dans les sinus ; on recueille ce sang dans une éprouvette. Pie-mère injectée. Etat sablé du cerveau. Les ventricules renferment un peu de sérosité teinte de sang; 1 once environ de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Le cœur est gorgé de sang. Poumons congestionnés ; hypostase.

Reins congestionnés.

Les résultats fournis par les observations de l'auteur peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

Au point de vue de l'étiologie :

1° L'insolation s'est produite par une journée extrêmement chaude, comme on en rencontre très-rarement dans nos latitudes. La température était de 31°,2 c. à l'ombre; la chaleur était étouffante. Le lendemain il y out un violent orage.

2° Tout en marchant, les soldats manœuvraient sur des terrains poussiéreux, en plein soleil. Les moments de repos étaient de courte durée.

Au point de vue des symptômes :

1° Début subit des accidents. Dans un seul cas, symptômes prodromiques consistant en délire aigu et en hallucinations de la vue et de l'ouïe.

2° Les malades, affaissés sur eux-mêmes, étaient rouges. La face était cyanosée, la peau brûlante.

3° Abolition complète de l'intelligence. Conservation des mouvements de déglutition; pupilles étroites; dans trois cas, mouvements convulsifs de la face, du tronc et des membres. Vomissements.

4° Respiration gênée, stertoreuse.

5° Dans trois cas, le pouls était très-accéléré, petit, puis intermittent. Dans un autre cas le pouls devint lent et plein.

Le traitement, consistant en moyens excitants et en réfrigérants, fut sans action aucune. Dans un cas on fit une saignée, qui n'amena

aucun résultat; on put à peine retirer la valeur d'une tasse de sang.

Au point de vue des lésions :

1° Les individus qui avaient succombé étaient des hommes robustes, bien musclés. Les cadavres se décomposèrent rapidement. La rigidité cadavérique était très-prononcée.

2° Epicrâne congestionné; suffusions sanguines. Injection très-prononcée des veines des enveloppes du cerveau et de la moelle. Masse cérébrale résistante. Absence de foyers apoplectiques; hyperémie veineuse. Sérosité des ventricules peu abondante, légèrement teinte de sang dans deux cas.

3° Poumons congestionnés, perméables à l'air. Ecume sanguinolente dans les bronches. Un peu de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Les cavités du cœur sont gorgées de sang liquide non coagulé. Le sang est acide; il offre uno teinte d'un rouge violacé. Dans deux cas on a trouvé une augmentation des globules blancs; ce fait est évidemment dû à la dissolution d'une partie des globules rouges. Le sang renferme en outre de l'urée.

4° Le foie, la rate, les reins, ne présentent aucune altération spéciale. Dans un cas, légères suffusions sanguines de la muqueuse stomacale.

En résumé, deux grands faits saillants : l'hyperémie des poumons, et l'injection très-prononcée des veines et des tissus des enveloppes cérébrales. En voilà bien assez pour expliquer la mort; mais il est tout naturel de se demander quelle est la cause de cette double hyperémie. Or, dans les quatre cas observés par M. Obernier, le cœur était gorgé de sang, ce qui indique que cet organe se trouvait dans un état de paralysie relative avant la mort. Cette paralysie serait-elle due à la présence d'une substance toxique dans le sang? On ne saurait admettre raisonnablement, avec Passauer (1), que sous l'influence d'une chaleur brûlante et d'un vont très-chaud, il se développe dans l'atmosphère un miasme spécial, qui, absorbé par les organes respiratoires, pénètre dans le torrent de la circulation pour y produire les accidents dont nous avons parlé. Mais l'auteur a été frappé de l'analogie que présentent les symptômes des malades atteints d'insolation avec ceux des individus qui succombent à l'intoxication urémique; nous avons vu que dans deux cas il avait trouvé une proportion assez considérable d'acide urique dans los urines. Cependant, en dehors des substances toxiques, il est un autre élément qui peut agir par l'intermédiaire du système nerveux sur le cœur, c'est la chaleur. Il fallait donc rechercher si l'élévation de la température de l'air, si l'élévation de la température du sang, occasionnée par les exercices corporels, n'entraient pas également en ligne de compte parmi les causes occasionnelles de la maladie. Toutes ces considérations amenèront l'auteur à faire des recherches expérimentales fort nombreuses.

Il étudia, en premier lieu, l'influence de la température de l'air

(1) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin., N. F., Band VI, Heft. 2, p. 185.

sur l'organisme animal. Une aussi courte analyse ne nous permet pas de décrire les appareils, fort ingénieux du reste, de l'auteur, ni d'entrer dans le détail des expériences. Nous nous contenterons donc ici d'une simple analyse.

Au début de l'expérience, c'est-à-dire quand la température ambiante s'élève lentement, la température de l'animal s'abaisse en moyenne de 0°,4 c. Ce refroidissement momentané est facile à expliquer; sous l'influence de la chaleur, les vaisseaux de la périphérie se dilatent, et le sang, arrivant en abondance, se refroidit plus rapidement. Quand on élève la température à 30 et 35° c., la température de l'animal augmente, parce qu'il abandonne moins de chaleur à l'air ambiant, et non parce qu'il produit une quantité plus considérable de chaleur.

La température des animaux en expérience peut s'élever jusqu'à 46°,2 c., mais ils succombent généralement à 44 ou 45° c.

Dans la plupart des cas, la température s'élève de quelques dixièmes après la mort. Cette augmentation est due aux mouvements convulsifs qui précèdent la mort, puis à l'oxydation qui se continue, même quelques secondes après, grâce à l'élévation de la température.

Les symptômes provoqués par l'élévation de la température sont difficiles à observer chez les lapins et les chiens, animaux dont l'auteur s'est servi pour ses expériences. Au début, les animaux ne manifestent aucun trouble; ils deviennent inquiets quand leur température propre s'élève à 40 et 41° c.; en même temps la respiration s'accélère; on compte jusqu'à 200 inspirations par minute. Le pouls bat avec une vitesse indescriptible; la sécrétion salivaire devient très-abondante. A mesure que la température augmente, les animaux sont plus inquiets; ils étendent violemment les membres; leur tête est brûlante; bientôt ils sont pris de véritables convulsions; les convulsions se manifestent généralement entre 43°,5 et 44°.

Les inspirations deviennent plus rares et plus profondes; il survient de la cyanose, quelques secousses légères, puis l'animal succombe.

L'auteur a étudié avec soin la composition de l'air expiré par les animaux; la réaction ammoniacale n'a jamais été prononcée, même dans les cas où la température était très-élevée.

En examinant le cœur au moment de l'agonie, on remarque qu'il ne se contracte plus; c'est à peine si l'on observe de petits mouvements rhythmés et fibrillaires. Ce fait explique la petitesse du pouls et la diminution de la sécrétion urinaire. L'urine ne contenait pas d'albumine; quelquefois un peu de sucre. L'auteur pense que le cœur se paralyse sous l'influence de la température élevée.

A l'*autopsie* des animaux, on trouve les lésions qui résultent de l'état dont nous venons de parler; c'est-à-dire l'hyperémie des poumons, du cerveau, des reins; le sang est noir et renferme presque toujours de l'urée.

L'auteur étudia ensuite l'influence de la température de l'air ambiant sur la température du corps humain ; enfin il rechercha les modifications que les mouvements du corps peuvent imprimer à la température de l'homme. Ses expériences prouvent que le mouvement, quand il est exagéré et qu'il dure un temps donné, produit une augmentation très-marquée de la température du corps. On observe en même temps la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires. L'augmentation de la température est due évidemment aux processus d'oxydation qui ont lieu dans les muscles. Cependant l'homme possède des régulateurs puissants qui s'opposent à l'accumulation de la chaleur produite ; ce sont les glandes sudoripares, le cœur, les poumons, etc. Mais il arrive un moment où toute compensation devient impossible et insuffisante, et le système nerveux intervient pour arrêter le travail musculaire ; la fatigue survient, accompagnée d'une céphalalgie sourde ; le pouls devient de plus en plus fréquent et petit ; la sueur est moins abondante et la peau donne au toucher une sensation brûlante. En même temps, la face est colorée. Plus d'un de nous a observé sur lui-même ces symptômes sans mesurer la gravité des accidents auquel il s'exposait.

Lorsque la température de l'air ambiant atteint le même degré que la température du corps de l'homme, le rayonnement du calorique cesse ; or dans les cas d'insolation on a toujours observé que la température ambiante dépassait la température normale du corps. En somme, on peut résumer ainsi qu'il suit les causes de l'insolation : élévation de la température du corps, soit par augmentation de la production de chaleur, soit par diminution de la déperdition du calorique. Et, en effet, les symptômes que présentent les individus que l'on soumet à une simple élévation de température concordent bien avec ceux que l'on observe dans les cas d'insolation. Quand on élève la température, il y a d'abord sensation désagréable de chaleur ; puis la peau se couvre d'une sueur profuse. Bientôt la respiration s'accélère ; la soif devient vive. Le pouls est fréquent, petit. En même temps, on remarque un gonflement des extrémités, ce qui démontre un ralentissement de la circulation. Bientôt on éprouve une sensation insupportable de chaleur ; la peau devient rouge et brûlante au niveau des surfaces découvertes ; l'activité des glandes sudoripares venant à s'épuiser, la peau se dessèche. La tête devient lourde, la respiration gênée ; on éprouve des malaises, l'esprit s'alourdit ; le pouls devient filiforme et marque 132 pulsations à la minute. L'urine est rare. A ce moment, la température du corps est en moyenne de 39 à 39°,4 c. L'auteur n'a pas poussé plus loin l'expérience sur lui et sur l'homme. Quand on élève la température chez les animaux, on observe tous les symptômes que nous avons indiqués plus haut.

L'auteur distingue deux formes d'insolation : la forme asthénique, dans laquelle l'augmentation de la chaleur propre produit d'abord le collapsus; puis la forme sthénique, dans laquelle la température

monte à un degré très-élevé et frappe subitement tous les systèmes organiques. Dans le premier cas le malade est pâle, couvert d'une sueur visqueuse; au toucher sa peau semble à peine brûlante. Dans le second cas, au contraire, la face est colorée; les yeux sont injectés, la respiration est haletante; on observe des convulsions, du délire.

L'auteur indique ensuite divers moyens prophylactiques. Il engage à ventiler les grands ateliers dans les fortes chaleurs, à éviter les exercices corporels et surtout les marches forcées; l'oubli de ces mesures, comme il le dit fort justement, a occasionné la mort de milliers d'individus. Il faut ordonner le repos aux troupes en marche, dès que le thermomètre marque 30 à 31° c. à l'ombre. C'est une erreur bien grave que de supposer que l'homme peut s'habituer à supporter des chaleurs aussi considérables.

Comme, en cas de guerre, il est impossible d'interrompre la marche des troupes, l'auteur pense qu'il serait bon de faire avancer les hommes par groupes isolés, afin d'éviter la poussière; de prescrire des haltes nombreuses; de défendre l'emploi des alcooliques; de ne point refuser à boire aux troupes. Il règne en effet dans l'armée un préjugé qu'il faut détruire; la plupart des officiers pensent qu'il ne faut pas laisser boire le soldat pendant la marche. C'est là une erreur, à moins que l'eau ne soit mauvaise et ne contienne des matières organiques en décomposition.

Quant au traitement de l'insolation proprement dite, il est différent suivant que l'on a affaire à la forme asthénique ou à la forme sthénique.

Dans le premier cas on placera le malade dans un endroit frais; on le dégagera de vêtements trop serrés; on aura en même temps recours aux excitants, aux sinapismes, promenés sur la surface du corps, aux vapeurs d'ammoniaque. A l'intérieur on donnera l'éther, le camphre, le musc, etc. Si la température est très-élevée, on prescrira des aspersions froides suivies de frictions.

Dans la forme sthénique, on aura recours aux mêmes moyens; cependant l'auteur engage à maintenir le malade dans une position assise, afin de faciliter la respiration, et de ne pas augmenter l'hyperémie passive des enveloppes cérébrales. Si la circulation se ralentit, si la respiration s'embarrasse, il faut employer la lancette. Si la cyanose continuait, il ne resterait plus qu'à pratiquer la trachéotomie et à employer la respiration artificielle. Inutile d'insister sur les moyens à employer pendant la convalescence.

Tels sont, dans un court aperçu, les points saillants du travail de M. Obernier, auquel nous renvoyons tous ceux qui s'occupent de l'étude de la chaleur animale.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la mortalité des nourrissons. — Contagion du charbon. — Produits d'oxydation de la cinchonine. — Œsophagotomie interne. — Election. — Cancer primitif du larynx.

Séance du 22 février. — *Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons.* — M. Piorry, recherchant les conditions qui contribuent à la mortalité des nouveau-nés, signale, en dehors de la mauvaise alimentation, l'altération de l'air que ces enfants respirent, le déplacement et les voyages qui leur sont imposés dès les premiers jours de leur existence, l'alimentation au biberon ou à la cuiller.

Quant à l'allaitement par les nourrices, il faudrait que l'on attendît jusqu'à la fin de la seconde semaine, pour confier l'enfant à une nourrice étrangère ; jusque-là, celui-ci devrait être nourri par sa mère, et il serait alors devenu plus apte à digérer un autre lait ; il supporterait mieux les alternatives de température. La mère elle-même, n'étant plus exposée aux accidents de la puerpéralité, se trouverait dans des conditions meilleures pour supporter la douleur causée par l'éloignement de son enfant, ainsi que l'arrêt inévitable de la sécrétion lactée.

M. Piorry demande en outre qu'on donne aux filles-mères, femmes trompées, mais souvent honnêtes et laborieuses, des secours suffisants pour leur permettre de nourrir leurs enfants ; que l'on rende l'instruction gratuite et obligatoire pour permettre aux gens illettrés de s'instruire sur leurs devoirs et sur leurs droits, sur la morale et l'hygiène ; qu'on donne des récompenses aux auteurs des livres dans lesquels cette instruction serait donnée, et qui ferait connaître aux mères et aux nourrices les soins que réclament les nouveau-nés, et les dangers qu'entraîne une négligence coupable. Il approuve d'ailleurs l'idée d'une surveillance attentive des nourrices, des maisons de sevrage et même des mères par des sociétés formées dans les communes, les cantons et les villes ; il faut encourager les sociétés protectrices de l'enfance et charger les femmes, surtout les mères, de cette surveillance si utile, au lieu de la confier à des inspecteurs.

En ce qui concerne l'allaitement artificiel, M. Piorry en est le partisan lorsque l'allaitement naturel par la mère ou la nourrice ne peuvent se faire d'une manière convenable. Il préférerait le lait de vache au lait de chèvre, parce que le premier contient plus de

crème ou de corps gras. Il ne voudrait pas qu'on le modifiât en y ajoutant de l'eau, de la décoction d'orge ou de gruau, des farines, des bouillons, du vin, etc. C'est ce détestable allaitement artificiel qui est pernicieux, et non pas l'alimentation bien entendue et bien dirigée au moyen du lait de vache.

— M. Blot prend la parole pour répondre aux différents discours que son rapport a suscités.

Il établit d'abord que la mortalité des nourrissons n'est en réalité portée à un chiffre déplorable que dans quelques départements, dans ceux où l'industrie nourricière est exercée par presque toutes les femmes.

Recherchant ensuite les causes de cette mortalité et les moyens d'y remédier, il combat quelques-unes des propositions qui ont été émises par les différents orateurs, et il cherche à établir que tous les moyens qui ont été proposés se trouvaient très-complétement indiqués dans le rapport.

Relativement à la pénurie du lait de femme, sur laquelle a insisté M. Fauvel, M. Blot soutient qu'elle n'existe que dans les quelques départements qui fournissent les nourrices sur lieux ; le remède à ce mal est dans la décentralisation de l'industrie nourricière.

Quant à la question de chercher à développer chez les jeunes femmes le désir et l'habitude de l'allaitement maternel, il faut savoir s'arrêter devant l'impossible : beaucoup de jeunes femmes sont incapables d'allaiter, soit que les glandes mammaires sont restées dans un état rudimentaire, soit qu'elles ne sécrètent pas de lait.

M. Blot condamne l'allaitement artificiel : l'expérience n'en est plus à faire, et sauf quelques cas exceptionnels, il n'a que des inconvénients.

Résumant ensuite l'ensemble des moyens qu'il lui paraît opportun de proposer à l'autorité pour chercher à abaisser le chiffre de la mortalité dans le premier âge, M. Blot les groupe sous deux chefs :

1° Ceux qu'on pourrait appliquer immédiatement, et que, à cause de leur nature, j'appellerais volontiers *provisoires*. Tels sont :

a. Une réglementation convenable, basée sur des données médicales.

b. La multiplication des secours temporaires donnés aux mères nécessiteuses pouvant allaiter leurs enfants.

c. La vulgarisation des connaissances relatives à l'hygiène des enfants du premier âge.

d. Une surveillance efficace et sérieuse des enfants mis en nourrice.

e. L'extension la plus large possible donnée aux sociétés de patronage de l'enfance.

f. Une répartition mieux entendue des enfants envoyés en nourrice à la campagne.

2° Ceux que les améliorations successives de notre organisation

sociale pourront produire dans un avenir plus ou moins prochain. J'appellerais ces derniers *moyens réels, fondamentaux et décisifs*. Ils comprennent : *a.* la révision de nos institutions militaires; *b.* une loi sur la séduction.

— Après une courte discussion, l'Académie décide que la question sera renvoyée de nouveau à la Commission, qui devra faire un nouveau rapport.

Séance du 1er mars. — M. Davaine donne lecture d'un mémoire sur la *Contagion du charbon chez les animaux domestiques.* L'auteur rappelle d'abord que les opinions sont très-partagées relativement au mode de propagation du charbon, les uns donnant plus d'importance aux faits qui prouvent la contagion, les autres plus à ceux qui semblent l'infirmer; d'autres enfin cherchant en dehors de la contagion et dans certaines conditions hygiéniques de régime, de nourriture, de terrain et de milieu, l'explication des allures bizarres et capricieuses de la maladie.

Puis il communique les résultats des expériences qu'il a entreprises dans le but de déterminer si la transmission du charbon des animaux entre eux par les mouches devait être admise. Ce mode de transmission, rejeté par presque tous les vétérinaires, semblait pourtant établi par les recherches de M. Raimbert (de Châteaudun).

M. Davaine a pu transmettre le charbon à des cobayes qu'il inoculait avec des mouches qui, au moment de l'inoculation, se trouvaient en contact avec du sang charbonneux.

Dans son opinion, la transmission pourrait être ainsi produite par les mouches de deux façons différentes : la *mouche à viande, musca vomitoria* (Linné), dont la trompe ne peut pénétrer dans les téguments des animaux, pourrait puiser le liquide virulent chez les animaux atteints de charbon, dans le sang provenant, soit des hémorrhagies si communes dans ces conditions, soit de saignées, d'incisions, etc.; ensuite elle le reporterait, avec sa trompe ou ses pattes ou ses ailes, sur une plaie. Dans les étables et les bergeries, ce sont surtout les *mouches armées*, et particulièrement les taons, qui à l'aide des pièces cornées dont ils sont pourvus, peuvent porter le liquide virulent jusque dans l'épaisseur du derme; c'est ainsi que M. Davaine croit pouvoir expliquer chez les animaux, la rareté de la pustule maligne, généralement remplacée par une tumeur œdémateuse souscutanée.

Considérant comme établi que la contagion du charbon, dans les troupeaux, se produit par les mouches, M. Davaine y trouve une explication facile et satisfaisante de certains faits qui ont donné lieu jusqu'ici à des interprétations contradictoires ou insuffisantes.

Les moyens que l'auteur propose pour s'opposer à la propagation de la maladie découlent de ce qui précède : il ne faut pas livrer aux mouches les animaux charbonneux, encore moins leur sang et leurs

dépouilles ; on doit, au premier indice de la maladie, emmener au loin les animaux atteints, ou les assommer et les enterrer tout de suite ; faire dans les étables et les bergeries, des fumigations de soufre et de tabac, ne point laisser s'y accumuler pendant des mois les fumiers dans lesquels se développent les larves de plusieurs espèces de mouches ; enfin, pratiquer méthodiquement l'émigration des troupeaux.

Cette communication soulève plusieurs observations de quelques membres de l'Académie.

M. Gosselin accepte la transmission du virus charbonneux aux animaux par les mouches ; mais il ne voudrait pas qu'on abusât de ces expériences pour conclure à la transmission dans l'espèce humaine par ce moyen qui présente ici plus de difficultés.

M. Leblanc, sans nier le mode de transmission invoqué par M. Davaine chez les animaux, affirme que la généralisation du charbon est due, non à la propagation par les animaux, mais au développement spontané par suite de conditions particulières, telles que constitution médicale, température atmosphérique, conditions de régime, etc.

M. Bouley élève des doutes sur la réalité de la propagation du charbon par les mouches ; il se fonde sur la difficulté qu'on rencontre pour transmettre le charbon aux animaux au moyen de l'inoculation avec la lancette, et sur ce que le charbon se développe aussi dans l'hiver où il n'y a pas de mouches.

M. Colin objecte que les mouches ne pourraient en aucun cas transporter une quantité de virus suffisante pour donner le charbon à un animal de l'espèce ovine ou bovine. Il fait observer aussi que la maladie charbonneuse frappe ordinairement les animaux gras, qui sont trop bien nourris, tandis qu'elle épargne les animaux maigres. M. Colin ne croit pas non plus à la transmission du charbon par une sorte de miasme contagieux volatil.

M. Depaul croit que le charbon se transmet par contagion, et il trouve, dans les expériences de M. Davaine, un nouvel appui à son opinion ; il n'y a pas, suivant lui, un seul fait invoqué par les partisans de la spontanéité de la pustule maligne chez l'homme, qui repose sur une saine observation, et qui ne puisse être rattaché à quelque erreur de diagnostic.

Séance du 8 *mars.* — M. Wurtz lit un rapport sur un mémoire de MM. Eug. Caventou et Willin, concernant les *produits d'oxydation de la cinchonine.*

— M. Trélat (Ulysse) donne lecture d'un travail sur l'*œsophagotomie interne* dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Ce travail repose sur une observation dans laquelle cette méthode a donné un excellent résultat. M. Trélat s'est servi d'un instrument nouveau qui a été construit, sur ses indications, par MM. Robert et Colin.

Séance du 15 mars. — L'Académie procède à l'élection d'un membre associé libre.

Au deuxième tour de scrutin, M. Amédée Latour est nommé par 49 voix contre 40 données à M. Payen.

Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons. — M. Blot, conformément aux vœux de l'Académie qui avait renvoyé à la Commission les conclusions de son rapport, communique le résumé analytique et les conclusions adoptées par cette Commission.

Voici ces conclusions, dont les unes se rapportent aux causes du mal, les autres aux voies et moyens propres à les combattre.

Les causes de la grande mortalité des nouveau-nés peuvent être rapportées aux catégories suivantes :

1° La misère, qui engendre si souvent la faiblesse native des enfants.

2° L'abandon, quelquefois inévitable, mais très-souvent volontaire et injustifiable du dernier acte de la maternité, l'allaitement maternel.

3° L'ignorance des règles les plus élémentaires de l'alimentation et de l'éducation physique du premier âge, ainsi que les préjugés de toute sorte qui résultent de cette ignorance.

4° L'abus, malheureusement trop répandu, de l'allaitement artificiel, toujours inférieur à l'allaitement maternel, et dont les difficultés d'application font presque toujours un mode d'alimentation dangereux.

5° L'alimentation prématurée, qu'il ne faut pas confondre avec l'allaitement artificiel, bien qu'ils soient toujours associés l'un à l'autre.

6° L'absence des soins hygiéniques nécessaires et, en particulier, le refroidissement que subissent trop souvent les nourrissons pendant le transport.

7° L'absence de soins médicaux au début des troubles de la santé.

8° Le défaut de surveillance régulière et d'inspection médicale, tant pour ce qui concerne le recrutement des nourrices que pour les soins à donner aux nourrissons.

9° L'obligation, encore trop générale, du transport des enfants à la mairie pour la déclaration des naissances.

10° L'incurie et l'indifférence coupable des parents à l'égard des enfants envoyés en nourrice.

11° La vaccination souvent trop tardive.

12° La localisation de l'industrie nourricière dans un trop petit nombre de départements, d'où la pénurie de lait de femme dans ces mêmes départements.

13° Le grand nombre des naissances illégitimes.

14° Enfin les procédés et les actes plus ou moins criminels qui constituent toutes les variétés masquées de l'infanticide.

Voilà pour les causes du mal; quant aux moyens de le prévenir ou

de le combattre, la Commission pense qu'on peut les ramener aux suivants :

1° Contre la misère, nous ne pouvons que faire appel à tous les moyens d'améliorer la condition physique et morale des populations.

2° Pour combattre les autres causes, favoriser, autant que possible, l'allaitement maternel, en multipliant les secours temporaires accordés aux mères nécessiteuses qui peuvent allaiter leurs enfants et réveiller, chez les mères plus fortunées, le sentiment de leurs devoirs maternels.

3° Répandre partout les principes et les règles d'une bonne hygiène et en particulier de l'alimentation bien comprise de la première enfance.

4° Rendre plus efficace et plus sérieuse la surveillance administrative et médicale des enfants mis en nourrice à la campagne.

5° Généraliser dans toute la France la constatation des naissances à domicile.

6° Favoriser la vaccination dans les premières semaines de la naissance.

7° Encourager une répartition plus étendue des enfants envoyés en nourrice.

8° Etablir une réglementation de l'industrie nourricière basée sur des données médicales, conformément au projet proposé par la Commission.

9° Encourager les sociétés de patronage de l'enfance et les comités locaux d'inspection des nourrices.

10° Fonder des récompenses pour les nourrices dévouées et méritantes. Poursuivre les faits d'incurie notoire, les assimiler à l'homicide par imprudence s'ils sont suivis de mort, et considérer comme coupables d'homicide volontaire les femmes qui, s'associant à des intentions criminelles, font périr lentement les enfants qui leur sont abandonnés.

11° Améliorer les conditions du transport des enfants en nourrice.

12° En vue de la statistique à venir, faire dresser un état numérique et raisonné des décès des nourrissons morts en dehors du pays natal, ainsi qu'un état analogue des naissances et des décès de chaque commune du territoire français, en y relatant, autant que possible, la cause des décès.

13° Instituer à l'Académie de médecine, en vertu de l'art. 24 de son règlement, sous le nom de Commission d'hygiène de l'enfance, une commission permanente, à laquelle seraient envoyés les documents relatifs à l'hygiène de l'enfance et à l'inspection du service des nourrices. Cette commission, comme les autres commissions permanentes, proposerait, chaque année, des récompenses à la sanction du ministre.

— M. Demarquay met sous les yeux de l'Académie le dessin et la pièce anatomique d'un *cancer primitif du larynx*.

Séance du 22 mars. L'Académie discute les conclusions du rapport de la commission sur la mortalité des nourrissons.

Ces conclusions sont adoptées après quelques modifications et amendements.

Ainsi, la première conclusion, relative aux causes de la mortalité, est modifiée en ces termes :

« La misère *et trop fréquemment la débauche* (amendement de M. Chauffard), qui engendrent si souvent la faiblesse native des enfants, et *qui les privent de l'alimentation et des soins convenables* » (amendement de M. Fauvel).

Les conclusions suivantes ont été adoptées après de simples modifications de rédaction :

II. *Moyens de prévenir et de combattre les causes de la grande mortalité des nouveau-nés.*

1re proposition amendée : « Contre la misère et la débauche »... le reste comme devant.

2e proposition (ajoutée à la demande de M. Chauffard) : « Modifier les conditions sociales et légales qui favorisent le grand nombre des naissances illégitimes. »

Sur la réclamation formelle de M. Boudet, les mots : « *Sociétés de patronage de l'enfance* » sont remplacés dans la proposition 10e (9e du projet) par la dénomination généralement acceptée de *Sociétés protectrices.*

Les autres propositions sont successivement adoptées sans discussion.

II. Académie des sciences.

Eaux minérales. — Action de la lumière verte sur les plantes. — Courants électro-capillaires. — Maltine. — Antidote du chloral — Solfatare de Pouzzoles. — Angines. — Anévrysmes de la rétine. — Intoxication phosphorée. — Acide cyanhydrique. — Réunion des tendons.

Séance du 14 février.—M. Champouillon adresse, par l'intermédiaire de M. Larrey, un mémoire ayant pour titre : *De la statistique officielle relative aux propriétés thérapeutiques des eaux minérales de Baréges, d'Amélie-les-Bains, de Vichy et de Bourbonne.*

Dans ce mémoire, l'auteur énumère les difficultés qui empêchent les médecins inspecteurs des établissements thermaux de fournir des données statistiques exactes et complètes sur les résultats définitifs de l'action des eaux minérales. Il montre ensuite comment, au moyen des nombreuses formalités auxquelles sont assujettis tous les militaires destinés à suivre un traitement hydrominéral, il est possible, au contraire, de recueillir des renseignements précis sur les effets immédiats et consécutifs des eaux.

Ces renseignements, en ce qui concerne Baréges, Amélie-les-Bains, Vichy et Bourbonne, ont été mis en ordre par M. Champouillon, et consignés dans une série de tableaux qui font l'objet principal de cette note.

M. Lawson Tait adresse deux notes écrites en anglais, et relatives, l'une à la staphyloraphie, l'autre à l'action de l'hydrate de chloral.

M. P. Bert communique une note *sur l'influence de la lumière verte sur la sensitive*. Les sensitives placées dans une lanterne verte ont perdu leur sensibilité et sont mortes en un temps très-rapide, presque aussi vite que celles qui étaient placées dans l'obscurité. En tenant compte de la petite quantité de lumière jaune que laissait passer le verre vert, il semble permis de dire que le rayon vert agit commo l'obscurité. Il est infiniment probable que la sensitive ne fait que manifester, avec une rapidité et une intensité particulières, uno propriété qui appartient à toutes les plantos coloréos en vert.

Séance du 21 février. — M. Becquerel lit un mémoire sur *la production des courants électro-capillaires dans les os, les nerfs et le cerveau.*

« Les nouveaux résultats que j'ai obtenus montrent que le courant osseux persévère encore pendant un temps plus ou moins prolongé après que la vie a cessé.

« Quatre fémurs de moutons nouvellement tués, soumis à l'expérience pendant plus d'un mois, ont donné des forces électro-motrices présentant peu de différence dans leur intensité. Cette force est à peu près le quart de celle d'un couple à acide nitrique; ne peut-on pas en tirer la conséquence vraisemblable qu'une partie des phénomènes de nutrition des os qui ont lieu durant la vie, se reproduisent encore pendant quelque temps quand elle a cessé, aux dépens de la matière organique de l'os, mais avec cette différence, toutefois, que, dans le premier cas, les parties enlevées sont remplacées par l'effet de la circulation du sang?

« Après avoir donné quelques détails anatomiques sur la constitution de l'encéphale, pour l'intelligence de mon sujet, et avoir fait remarquer que la masse cérébrale est traversée de toutes parts par des vaisseaux sanguins et leurs capillaires, et par des nerfs et leurs ramifications, donnant lieu à un grand nombre de courants électriques qui sont la source d'autant d'actions physiques et chimiques, courants dont la direction est telle, que la paroi intérieure des vaisseaux et des nerfs est le lieu d'effets de réduction, et la paroi extérieure d'effets d'oxydation, je me suis attaché particulièrement à la substance grise et à la substance blanche; la première forme le côté externe de la masse cérébrale, jusqu'à une certaine profondeur dont elle est, en quelque sorte, l'écorce, et se retrouve dans tous les replis; la seconde occupe la partie intérieure. — Ces deux substances, par leur contact mutuel, donnent naissance à des courants électriques ayant pour origine une force électromotrice égale au 1/10ᵉ environ de celle du couple à acide nitrique. — Ces courants, d'après leur direction, agissent de telle sorte qu'il y a oxydation dans les parties de la substance grise, près du contact, et réduction dans les parties de la substance blanche près du même contact.

« Le but que je me suis proposé, dans ce mémoire, était do com-

pléter la théorie du courant osseux, et d'indiquer l'existence des forces physico chimiques dans l'encéphale et le système nerveux, ainsi que leur mode d'action, sans indiquer les produits formés qui ne peuvent être appréciés jusqu'ici. »

M. Coutaret lit un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur la digestion artificielle des féculents par la maltine.*

Voici un résumé succinct des principaux faits observés dans ces digestions artificielles :

1º Une coction préalable complète est indispensable.

2º La maltine agit d'autant mieux qu'elle est plus rapprochée de son état primitif de végétation.

3º L'eau est absolument nécessaire pour ces digestions artificielles, et il faut étendre en moyenne de dix fois leur poids d'eau les féculents cuits, pour obtenir une saccharification normale.

4º La maltine exerce sur les féculents une action dissolvante variable suivant les espèces : 1 gramme de maltine digère à peu près 1800 grammes à 2 kilogrammes de fécule cuite. Mais il est nécessaire de faire intervenir, pour chaque espèce, une quantité variable d'eau, et de prolonger, pendant plus ou moins de temps, la durée de la réaction, pour arriver à un résultat semblable chez tous.

5º La température de 35 à 40º centigrades est celle qui convient le mieux aux digestions artificielles.

6º Cette action saccharifiante de la maltine sur les fécules est absolument identique avec celle de la diastase salivaire sur les mêmes substances alimentaires. Bien plus, ces deux diastases, végétale et animale, se confondent entièrement au point de vue de leurs propriétés chimiques, physiques et physiologiques. — Elles possèdent, aux mêmes doses, la même propriété dissolvante sur les féculents cuits.

Il n'existe donc, à proprement parler, pour le règne végétal et animal, qu'une seule diastase, et l'on peut affirmer sans hésitation que la maltine est une véritable salive artificielle, une ptyaline végétale.

On devine par là toute l'importance que peut acquérir la maltine dans le traitement des dyspepsies. Les féculents forment la base de l'alimentation humaine dans la majeure partie des cas de dyspepsies, ce sont les féculents qui, se digérant mal, amènent les troubles dyspeptiques, et l'on constate alors qu'il y a absence, diminution ou altération de la salive. La maltine rend d'immenses services dans ces cas si communs et si rebelles; ce médicament rétablit la normalité des fonctions en suppléant directement à l'absence, au défaut ou au vice de la sécrétion salivaire.

Depuis bientôt six ans je l'emploie chaque jour dans ma pratique médicale; j'en ai obtenu des effets surprenants. Après le régime et les eaux alcalines, je ne connais pas de médicament possédant, dans les mêmes conditions, autant d'innocuité et d'efficacité curative.

M. Wurtz présente, au nom de M. le Dr Liebreich, une note sur la strychnine, comme l'antidote du chloral.

Il résulte des expériences de l'auteur que la strychnine appliquée après une dose trop forte de chloral, en abrége et élimine l'effet, et cela sans produire l'action nuisible qui lui est propre. C'est pourquoi M. Liebreich propose de se servir des injections de nitrate de strychnine comme antidote dans les accidents produits par un effet trop énergique du chloral et du chloroforme. »

M. S. de Luca communique des recherches sur l'eau thermo-minérale de la solfatare de Pouzzoles.

« Dans l'eau de la sulfatare de Pouzzoles, il existe de l'acide sulfurique libre ; car la quantité de cet acide, dosée dans un litre d'eau. dépasse de beaucoup celle qui serait nécessaire pour saturer les bases, même en les supposant à l'état do bisulfates de protoxydes.

« Son action thérapeutique a été constatée par des expériences nombreuses ; elle a un très-grand effet sur l'économie animale. On l'emploie à Naples avec beaucoup de succès, sous forme d'application externe (lavages, bains, douches, etc.), dans les maladies cutanées et les affections scrofuleuses ; elle a même pu être donnée en boisson, à la dose de 15 à 45 grammes. On l'a appliquée aussi, par de simples lavages, à la guérison de plaies anciennes et gangréneuses, presque incurable, d'écoulements invétérés qui avaient résisté aux traitements ordinaires. »

Séance du 7 mars. — M. Moura lit un mémoire ayant pour titre : *Des angines aiguës ou graves et des caractères différentiels de la contagion et de l'infection.*

L'auteur cherche à établir dans la première partie de son mémoire :

1° Que les angines aiguës ou graves, autrement dit malignes, ont leur origine dans les produits de sécrétion des glandes, soit des amygdales, soit de la base de la langue, soit de l'isthme du gosier ; 2° que les angines aiguës ou graves sont des inflammations déterminées par le séjour trop prolongé et par l'altération de ces produits dans les cavités ou follicules glandulaires ; 3° que les meilleurs moyens de guérir et de prévenir les angines aiguës ou graves sont ceux qui provoquent l'expulsion de ces produits. Tels sont le massage ou compression des glandes et follicules, les émétiques, les irrigations antiseptiques, l'excision des amygdales.

Dans la seconde partie de son travail M. Moura expose en ces termes les caractères différentiels de la contagion et de l'infection :

« 1° Les agents de l'infection, qui sont aussi ceux des épidémies, existent sous forme volatile ou gazeuse, tandis que ceux do la contagion sont à l'état solide ou liquide ; 2° la surface pulmonaire est la seule voie à travers laquelle les agents infectieux s'introduisent dans l'économie, l'absorption gazeuse par la peau étant nulle ou insignifiante ; les agents contagieux ne pénètrent dans l'économie qu'après leur application sur la peau ou sur les muqueuses, intactes ou dénudées, jamais par l'acte respiratoire ; 3° l'action des agents de l'infec-

tion sur l'économie est générale, celle des agents de la contagion est ordinairement locale avant de devenir générale. »

Faisant application de ces principos aux angines, l'auteur admet : 1° que les angines sont des maladies infectieuses et non contagieuses; 2° quelles sont essentiellement locales, c'est-à-dire qu'elles ne dépendent point d'une diathese, à laquelle on a donné le nom do *diphthérie.*

M. Henry Lionville commmunique une note *sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale.*

Cette coexistence que l'auteur avait signalée dès 1868 s'est de nouveau montrée dans une observation recueillie en collaboration avec M. Charcot.

Il s'agit d'une malade âgée de 72 ans, qui succomba à la Salpêtrière à la suite de petites attaques apoploctiformes. L'autopsie avait révélé une quantité innombrablo d'anévrysmes miliaires existant dans le cerveau, le cervelet, la protubérance et les méninges.

Mais, de plus, et surtout, existaient des anévrysmes dans les deux rétines. Ces dernières lésions des vaisseaux du fond de l'œil correspondaient à de petites hémorrhagies infiltrées dans les parois mêmes do la couche rétinienne.

Enfin, l'examen d'une de ces rétines, fait avec le microscope, confirmait absolument la structure anévrysmale de ces altérations vasculaires, et montrait encore plus les points de ressemblance qui existent pour les modifications pathologiques de ce genro entre les vaisseaux du fond de l'œil et les vaisseaux encéphaliques.

MM. J. Parrot et L. Dusart communiquent une note *sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée.*

Il résulte des expériencos de MM. Parrot et L. Dusart que la doso toxique de phosphore peut être réduite à une quantité si faible qu'il est impossible d'attribuer les troubles considérables subis par l'organisme à la soustraction de l'oxygène des globules, et à la prise d'une certaino quantité d'acide phosphorique, opinions qui ont été soutenues par divers auteurs. Pour se rendre compte de l'action toxique du phosphore, il fant distinguer le cas où la mort survient rapidement de celui où l'empoisonnement so produit d'une manière lente. Dans la première, ce sont les troubles gastriques et respiratoires qui dominent; l'absence de toute lésion fait alors naturellemont songer à l'intervention du nerf vague et à l'action puissante du poison sur les centres nerveux.

Lorsque la mort survient lentement, l'examen des viscères y révèle le plus souvent une infiltration graisseuse de leurs éléments actifs.

Cotte *stéatose* ne doit pas être confondue, comme on le fait généralement aujourd'hui, à tort suivant nous, avec la régression graisseuse.

Les recherches de MM. Parrot et Dusart leur ont démontré que le phosphore ne transformo pas les tissus en matières grasses, qu'il ne

fait pas la graisse, mais qu'il détermine seulement le déplacement de celles qu'il trouve dans l'organisme. Il détermine la stéatose viscérale, non par une action chimique, mais en vertu d'une propriété dont la nature nous est encore inconnue.

— M. Bonjean communique une note *sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique et les cyanures*, dont voici les conclusions :

« 1° Les 12 animaux quo j'ai empoisonnés avec de l'acide prussique ou du cyanure de potassium, ont, sauf de légères différences, présenté les mêmes symptômes avant ou après la mort.

« 2° L'action de ces poisons, une fois déclarée, a persisté jusqu'à la mort.

« 3° Les animaux ont *toujours été* rappelés à la vio dès qu'il y a eu une fois rémission dans les symptômes.

« 4° La rigidité cadavérique a toujours commencé environ deux heures après la mort, mais la chaleur s'est toujours prolongée au delà de ce terme et a duré quelquefois jusqu'à huit heures ; ainsi, les corps restent chauds longtemps après quo la raideur s'est établie.

« 5° La putréfaction ne paraît pas être retardée dans co genre d'empoisonnement.

« 6° De l'acide prussique médicinal exposé pendant quatorze mois sur une fenêtre, dans un flacon de verre blanc, bouché avec du liége, a perdu une partie de ses propriétés toxiques, mais il a conservé encore après ce laps de temps une certaine énergie. Un autre échantillon du même acide a conservé toute sa force après une exposition d'un an dans un flaçon tenu à l'abri de l'air et de la lumière.

« 7° L'acide prussique et le cyanure de potassium disparaissent complétement sous l'influence do la putréfaction ; il n'est plus possible d'en retrouver des traces après un mois d'inhumation, lors même qu'on a fait prendre aux animaux beaucoup plus de ces poisons qu'il n'en eût fallu pour occasionner leur mort. Ce résultat s'explique facilement par la grande tendance de ces corps à se changer en carbonates d'ammoniaque et do potasse et en acide formique, surtout sous l'influence de la fermentation putride.

« 8° Il est difficile de constater, d'une manière certaine, telle que la justice a le droit de l'exiger, et quand même l'analyse en serait faite peu de temps après la mort, la présence de l'acide prussique ou du cyanure de potassium chez des animaux qui n'ont pris de ces poisons que juste la dose nécessaire pour succomber.

« 9° On ne saurait se refuser à admettre que l'acide prussique peut et doit se retrouver parfois parmi les nombreux produits auxquels donne lieu la fermentation putride. »

« 10° Les matières animales, distillées avec do l'eau, a une chaleur condensée de 100 à 120 degrés, pouvent quelquefois fournir à l'analyse les réactions caractéristiques de l'acide prussique. »

On voit ainsi comment l'esprit doit être circonspect en pareille matière, où l'on peut obtenir des tracos non équivoques d'acide prus-

sique ou au moins d'un cyanure, là où une main criminelle ne s'est point glissée, tandis que le poison ne peut pas toujours être retrouvé chez des sujets qui ont réellement succombé à son action. Dans ce dernier cas, heureusement, les symptômes qui ont précédé la mort et les résultats de l'autopsie viennent en aide aux magistrats pour former leur conviction.

— M. Demarquay lit une note *sur la reproduction et la réunion des tendons divisés.* Il résulte des recherches de l'auteur que ni le sang, ni la lymphe plastique, ni le blastème, successivement invoqués comme éléments de réparation, ne jouent le rôle qui leur a été attribué.

Il résulte de ces recherches :

1° Que le tendon se régénère par la polifération des éléments qui se trouvent à la surface interne de la gaîne du tendon coupé, et dont les deux bouts se sont rétractés.

2° Que la portion externe de la gaîne reste parfaitement indifférente au phénomène, si ce n'est que les vaisseaux qu'elle supporte deviennnent plus volumineux et plus nombreux.

3° Que la prolifération qui se fait à la surface interne de la gaîne a lieu aux dépens des éléments celluleux de celle-ci, lesquels viennent, au bout de huit à dix jours, se confondre avec les éléments celluleux qui naissent de l'extrémité du tendon divisé.

4° Que la régénération du tendon est d'autant plus rapide que la gaîne du tendon coupé est plus vasculaire : en effet, tandis que le tendon d'Achille est réparé du vingtième au vingt-cinquième jour, le tendon rotulien demande un temps plus considérable.

5° Que le phénoméne qui amène la reproduction du tendon est, en tout point, conforme à ce qui se passe dans la reproduction do l'os par le périoste, phénomène si bien étudié par MM. Flourens, Ollier et Sédillot.

M. Thudichum adresse une note écrite en anglais sur un acide qui existerait normalement dans l'urine et qu'il nomme acide kryptophanique.

VARIÉTÉS.

Organisation médicale en Angleterre.

Nous nous sommes fait un devoir de signaler à nos lecteurs, à mesure qu'elles se produisent, les variations que subissent les législations étrangères relatives à la médecine. Dans l'état actuel des esprits en France, il est probable que la législation qui règle l'exercice de la médecine sera remaniée ou tout au moins révisée. Soit qu'on commence par la réglementation de la pratique, soit qu'on débute par celle de l'enseignement de la médecine, il sera impossible de dis-

joindre les deux questions qu'unit une indissoluble solidarité. La mesure du privilége à conférer au médecin dépend des garanties qu'il offre à la société, et ces garanties sont elles-mêmes en rapport avec le degré de son instruction. Enfin, l'Etat n'aurait pas rempli la tâche qui lui est imposée dans tout pays civilisé, si, après avoir fourni les meilleurs moyens d'instruction, il ne s'assurait que l'élève est à la hauteur du mandat qu'il sollicite.

Les expériences poursuivies à l'étranger sont autant de leçons dont nous devons profiter sous peine de tomber dans les redites, ou, ce qui est encore pis, d'aboutir à des déclamations trop familières aux réformateurs inexpérimentés.

L'Angteterre continue à se débattre contre les imperfections prévues du *medical art*. Elle a reculé devant des mesures d'un radicalisme brutal, mais peu à peu elle détache un fragment de l'édifice qu'elle n'a pas osé démolir tout d'une pièce.

La question à l'ordre du jour est aujourd'hui celle de la collation des grades. Si l'Etat peut, à la rigueur, s'abstenir quand il s'agit de l'enseignement, il faut de toute nécessité qu'il s'assure des résultats obtenus. Par hasard, il s'est trouvé un administrateur, le président du conseil privé, qui, allant au-devant des désirs à peine exprimés du corps médical, l'a mis en demeure de lui présenter un projet de loi. Par hasard ce ministre ayant à décider une question à la fois médicale et sociale, au lieu de nommer une commission de magistrats et de membres du parlement, s'est adressé au *medical council*, conseil élu par la corporation. Faut-il ajouter que, par un autre hasard, les médecins se sont entendus, et, sans délai, ont transmis au ministre leur avis mûri et fortement motivé.

Nous n'avons pas à rappeler que la collation des grades appartient, dans le Royaume-Uni, à diverses compagnies privilégiées, universités ou sociétés, dont les droits et les prérogatives semblent planer au-dessus de la discussion. Que ces sociétés délivrent des titres scientifiques et des grades purement honorifiques, libre à eux; mais à leurs grades correspondent des prérogatives sanctionnées par l'Etat. Le gouvernement demande qu'au lieu d'agir isolément, ces corporations s'associent, qu'elles constituent un comité d'examen obéissant à un seul programme; que, par conséquent, tout individu inscrit sur le registre médical comme médecin approuvé plutôt qu'autorisé par l'Etat, ait passé par les mêmes épreuves. En un mot, l'administration, d'accord avec la presque unanimité du conseil médical, opte pour principe fondamental de notre organisation française : uniformité des titres, uniformité des examens.

On comprend que les corporations en concurrence ne se prêtent pas toutes avec la meilleure grâce à une semblable combinaison. C'est à la fois affaire d'honneur et d'argent, et l'Angleterre qui s'occupe avec quelque répugnance de la gratuité de l'enseignement primaire ne songe à rien moins qu'à diminuer les frais de l'enseignement supé-

rieur. Toujours est-il que le conseil médical s'est assemblé hors temps pour répondre au ministre, que la session extraordinaire a été courte, mais bien remplie, et que l'assemblée a voté la délibération suivante :

Le conseil est d'avis qu'une commission commune d'examen (joint examining Board) soit formée dans chacune des trois divisions du royaume, et que chaque personne qui désire être enregistrée sous les qualifications légales, se présente d'abord à l'un de ces comités et soit examinée sur toutes les matières déterminées par le conseil médical, les droits et priviléges des corporations étant maintenus à tous autres égards ;

Que les corporations médicales et les universités établies dans chaque division du royaume soient requises de rédiger de concert un programme adressé au conseil médical ;

Que les changements apportés par le conseil à ces programmes soient discutés par les comités et, en cas de conflit, soumis au jugement définitif du conseil privé ;

Qu'une clause soit insérée dans le bill donnant pouvoir au conseil d'établir des comités dans les trois divisions du royaume pour examiner les étudiants en médecine au point de vue de l'éducation générale (baccalauréats français).

Comme on le voit, la mesure proposée, et qui a toute chance d'être acceptée par le parlement, ne répond pas exactement au *staats examen* de la Prusse, elle n'institue pas un jury en dehors des corps enseignants, puisque ceux-ci continuent à coopérer à la collation des grades. Sauf l'autonomie des facultés, la réglémentation des examens ressemble essentiellement à la nôtre. Elle en diffère par un fait capital : l'intervention incessante et la suprématie du *medical Council*, assemblée délibérante élective, exclusivement composée de médecins choisis par leurs pairs, substituant leur autorité à celle du ministre, qui borne son action à un contrôle ou à la décision des points litigieux.

Serait-il possible d'introduire chez nous une semblable institution ? Un seul mot suffira pour faire comprendre les difficultés de cette importation. En Angleterre, le Council se compose de membres nommés, mais payés par la corporation qui s'impose un lourd sacrifice. La gratuité de ces fonctions onéreuses qui exigent de lointains déplacements et appellent à Londres les médecins les plus éminents et les plus occupés de l'Irlande et de l'Écosse, serait un non-sens. Avant de pourvoir à l'organisation, il faudrait pourvoir à la souscripion ouverte pour solder les frais ; avant d'arriver à une représentation médicale, il ne serait que sage de poser la question du payement annuel et librement consenti de la dépense.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches, par le Dr E. Hervieux. Tome Ier, Paris, Delahaye, 1870.

Ce premier volume se compose de deux parties distinctes : 1° d'un exposé de doctrine ; 2° d'études de pathologie spéciale. Dans la première partie, l'auteur, après avoir passé en revue les opinions émises jusqu'à nos jours sur les maladies puerpérales, expose sa profession de foi et la résume ainsi : « Je crois à la multiplicité des maladies puerpérales ; je crois à l'empoisonnement puerpéral qui les fait naître. » Aussi combat-il comme erronée l'idée d'une fièvre puerpérale simple et toujours identique à elle-même. Cette expression de fièvre puerpérale doit être supprimée, car elle fait croire à une unité morbide qui n'existe pas. Toujours, chez une femme morte en couche, on trouve des lésions, lésions il est vrai quelquefois profondes et partant difficiles à reconnaître : altérations vasculaires, par exemple. L'auteur fait même observer, à propos de la diversité que peuvent présenter les désordres anatomiques, que certaines formes de lésions se montrent plus particulièrement dans certaines épidémies. Il insiste ensuite sur la distinction qu'il convient de faire entre l'état puerpéral, parfaitement physiologique et non dangereux dans les conditions ordinaires, et l'état où se trouve placée la femme par l'empoisonnement puerpéral — empoisonnement qui ne saurait être mis en doute, en faveur duquel témoigne la contagion, reconnaissant probablement pour cause directe l'écoulement des lochies ; tandis que la cause première des épidémies puerpérales doit être cherchée surtout dans l'encombrement.

Cette idée d'une cause générale dominant, ou plutôt provoquant les maladies multiples que l'on observe chez les femmes en couche se retrouve sans cesse dans la seconde partie où l'auteur aborde ces maladies dans tous leurs détails et décrit successivement celles du péritoine, de l'utérus et de ses annexes, de la fosse iliaque et du rein. Il nous est impossible, car cela nous entraînerait trop loin, de donner un aperçu, même sommaire, de chacun de ces chapitres ; aussi nous bornons-nous à reproduire, en les empruntant aux plus intéressantes de ces études, quelques-unes des réflexions qui y sont plus particulièrement développées. Et d'abord, à propos des péritonites, nous trouvons cette remarque intéressante, avec observation à l'appui, que la péritonite généralisée peut se montrer en dehors de toute lésion appréciable de l'utérus, et même débuter quelques jours avant le travail — faits comparables à ceux que nous voyons un peu

plus loin, de péritonites partielles des régions diaphragmatique, pelvienne, etc., apparaissant en dehors de toute cause locale. Mentionnons, à propos des hémorrhagies puerpérales, le fait que les hémorrhagies qui suivent l'accouchement, quand elles ne sont pas liées à une altération matérielle de l'utérus, sont presque constamment l'indice d'un état maladif, jugé quelquefois par la perte elle-même, mais plus souvent suivi d'accidents inflammatoires, surtout de phlébite utérine. Dans l'étude consacrée aux inflammations du ligament large, nous voyons décrite une forme peu connue d'inflammation de ces parties, la forme hyperthrophique, dont l'aspect est celui d'une altération chronique, mais dont l'évolution est rapide, et, presque toujours, coexiste avec des phlébites plus ou moins étendues des veines correspondantes, si bien qu'on ne peut guère se défendre de voir là une relation de cause à effet. H.-V.

Traité des opérations des voies urinaires, par le Dr Reliquet. Chez A. Delahaye.

(SECONDE PARTIE.)

Le premier fascicule de la seconde partie de l'ouvrage de M. Reliquet comprend l'étude des opérations qui se pratiquent dans la vessie, et surtout la description de la lithotritie.

Nous n'insisterons pas sur les deux premiers chapitres qui ont trait à l'évacuation de l'urine par les sondes et aux injections intra-vésicales; toutefois, nous devons dire que les préceptes qui y sont formulés nous paraissent fort rationnels et très-pratiques.

Le troisième chapitre, beaucoup plus intéressant, a pour objet l'examen de la vessie. Le chirurgien doit successivement explorer la puissance contractile du réservoir urinaire, le col vésical, enfin les parois et la cavité de l'organe. Les divers instruments usités dans ce but, les manœuvres nécessitées par leur emploi, sont indiqués avec beaucoup de détails, dont la plupart sont indispensables, vu les difficultés opératoires. Ces développements sont d'autant plus utiles que l'exploration vésicale doit être toujours faite en un temps relativement très-court, et que, dans bien des cas, la vessie malade tolère difficilement la présence un peu prolongée d'un instrument explorateur.

L'exposé des opérations qu'on pratique sur le col vésical par l'urèthre constitue aussi un chapitre très-important. L'auteur insiste sur les différents modes de dépression ou de compression de la lèvre inférieure du col, sur la dilatation forcée du col de la vessie, enfin, sur l'incision ou l'excision de la lèvre inférieure. En général, il conseille l'emploi des instruments connus de Mercier, et il finit en rapportant une observation qui vient assez à l'appui de la manière de

faire de ce chirurgien, dans les cas d'hypertrophie de la lèvre inférieure du col vésical.

Le cinquième chapitre traite de la lithotritie, et forme presque la moitié de ce deuxième fascicule. Il nous est impossible d'examiner longuement les divers paragraphes qui ont trait à cette opération ; nous nous bornerons donc à quelques remarques générales, surtout au point de vue de l'ordre suivi par l'auteur.

M. Reliquet débute avec raison par une brève exposition des divers temps qui constituent l'opération de la lithotritie; puis il décrit immédiatement la position à donner au malade, les manœuvres de préhension du calcul, le broiement et les divers appareils mécaniques destinés à l'effectuer, enfin l'évacuation des graviers. Vient alors un paragraphe intitulé *opération*, dans lequel sont passés successivement en revue les soins préparatoires généraux et locaux, ainsi que les indications de l'opération, la séance de lithotritie, divisée en trois temps, enfin les accidents de l'opération et les soins consécutifs.

Cet ordre, choisi par l'auteur en se plaçant surtout au point de vue pratique, ne nous paraît pas très-méthodique. N'eût-il pas mieux valu examiner tout d'abord les divers appareils mécaniques destinés à pratiquer la lithotritie et l'indication de leur emploi, puis passer en revue : 1° les soins préparatoires, dans lesquels rentre la position à donner au malade; 2° l'opération elle-même, comprenant cinq temps, soit : l'injection de liquide dans la vessie, l'introduction de l'instrument, la préhension du calcul, son broiement, enfin l'évacuation des graviers; 3° les soins consécutifs; 4° les accidents qui peuvent survenir pendant et après la lithotritie.

Grâce à ce mode d'exposition plus classique, l'auteur aurait probablement évité des répétitions, tout en développant le sujet avec de grands détails, comme il s'est efforcé de le faire.

L'examen des opérations nécessitées par l'arrêt d'un gravier ou par la présence d'un calcul dans l'urèthre termine le fascicule.

Lorsqu'on a affaire à un gravier uréthral, l'opération doit nécessairement varier selon le point où il s'est arrêté dans le canal; et c'est surtout pour les concrétions sèches à la partie moyenne du pénis et quelquefois même pour celles qui, placées plus profondément, ne peuvent être repoussées dans la vessie, que M. Reliquet préconise l'emploi de son brise-pierre uréthral, instrument qui diffère notablement du brise-pierre de Civiale.

Tels sont, en quelques mots, les points saillants contenus dans ce fascicule; ils offrent tous un intérêt pratique, sur lequel il nous paraît inutile d'insister.

F. T.

Bulletin statistique de la ville de Paris (1).

Novembre 1869.

Bulletin mensuel de la statistique municipale de la ville de Paris.

Population : 1,799,980 ; avec la garnison, 1,825,274. — Superficie, 7,802 hect.

Température moyenne des 24 heures, 7,7. — Minimum, 3,9 ; maximum, 10,2. — Pluie ou neige, 59,29.

Naissances : Garçons, 2,344 ; filles, 2,160. Total, 4,504 .— Les naissances sont supérieures aux décès de 738. — La moyenne des naissances par jour a été de 150 ; elle était de 150 pour les 12 mois précédents. — Le rapport des naissances légitimes est de 2,61 pour 1 naissance naturelle. — 8,95 naissances à domicile pour 1 naissance hors domicile.

Mariages entre garçons et filles, 1,114 ; entre garçons et veuves, 96 ; entre veufs et filles, 107 ; — veufs et veuves, 53. Total, 1,370. — Mariages consanguins (neveux et tantes, 0 ; — oncles et nièces, 1 ; — beaux-frères et belles-sœurs, 2 ; — cousines et cousins germains ou issus de germains, 20.

Décès : Hommes, 2,001 ; femmes, 1,765. Total, 3,766.— Moyenne par jour, 125 ; — pendant les 12 mois précédents, 125. — Enfants mort-nés, 394. Soit 1 pour 11,4 nés vivants. — En novembre 1868, 348. — Enfants décédés au-dessous d'un an, 496 ; de 1 an à 2 ans, 205.

Principales causes de décès : Fièvre typhoïde, H. 85, F. 48 = 133. Variole, H. 44, F. 39 = 83. — Rougeole, H. 18, F. 19 = 37. — Scarlatine, H. 7, F 6 = 13. — Rage, F. 2. — Méningite, H. 62, F. 76 = 138. — Apoplexie cérébrale, H. 104, F. 88 = 192. — Maladies du cœur, H. 99, F. 91 = 190. — Croup, H. 21, F. 15 = 36. — Phthisie laryngée, H. 3, F. 2 = 5. — Bronchite, H. 119, F. 95 = 214. — Grippe, 0. — Pneumonie, H. 167, F. 164 = 331. — Entérite, H. 87, F. 100 = 187. — Diarrhée, H. 23, F. 16 = 39. — Choléra, H. 2. — Fièvre puerpérale, 34. — Rhumatisme articulaire, H. 5, F. 9 = 14. — Convulsions des enfants, H. 38, F. 35. = 73. — Débilité des nouveau-nés, H. 76, F. 72 = 148, — Marasme sénile, H. 26, F. 50 = 76. — Suicides, H. 21, F. 6 = 27. — Phthisie, H. 424, F. 293 = 717. Le rapport pour 100 de la phthisie aux décès de toutes causes est de 19,04 ; le rapport est de 3,9 pour 10,000 habitants.
On trouve sur 100 décès de phthisie 25,9 de gens nés à Paris.

Bulletin des décès du 16 janvier au 19 février 1870.

Variole, 378. — Scarlatine, 17. — Rougeole, 75. — Fièvre typhoïde, 76. — Erysipèle, 38. — Bronchite, 427. — Pneumonie, 556. — Diarrhée, 31. — Dysenterie, 4. — Choléra, 1. — Angine couenneuse, 25. — Croup, 58. — Affections puerpérales, 39.— Autres causes, 3,416. — Total : 5,151.

(1) En présence de l'épidémie de variole qui sévit en ce moment à Paris, nous avons pensé qu'il serait utile à nos lecteurs d'avoir le nombre des décès causés par cette maladie pendant l'année 1869.

Janvier, 64. — Février, 49. — Mars, 02. — Avril, 50. — Mai, 62. — Juin, 41. — Juillet, 37. — Août, 36. — Septembre, 17. — Octobre, 40. — Novembre, 83. — Décembre, 134.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la Transfusion du sang, par le Dr Ch. Marmonier. — Chez Victor Masson et fils. Prix : 4 fr.

Dans ce travail intéressant, l'auteur a pour but, comme il le dit lui-même, de vulgariser l'étude de la transfusion, afin de la faire entrer davantage dans la pratique usuelle.

S'appuyant sur une observation due à son père, il prouve d'une façon incontestable que, dans certains cas, l'opération de la transfusioo ne nécessite pas l'emploi d'appareils spéciaux, et que les précautions opératoires se résolvent en somme à peu de chose.

M. Marmonier divise son travail en quatre parties :

La première partie est consacrée à l'exposé historique de la question, exposé succinct, mais complet, qui se termine par un index bibliographique et par le récit de l'observation du Dr Marmonier père.

Dans la deuxième partie se trouve l'étude des indications et des contre-indications de la transfusion. L'auteur y analyse avec soin les nombreuses observations qu'il a pu recueillir et qui sont rassemblées dans des tableaux placés à la fin de son travail.

L'exposé physiologique de la question constitue la troisième partie. C'est évidemment là un chapitre fort important, surtout au point de vue des conclusions pratiques qu'on peut en tirer.

Enfin, dans la dernière partie de sa thèse, M. Marmonier étudie le côté pratique de la transfusion, c'est-à-dire les indications de l'opération, le manuel opératoire, enfin les accidents primitifs ou consécutifs qui peuvent survenir.

Une planche annexée à ce travail représeote les appareils de transfusion imaginés par Mathieu, Oré (de Bordeaux) et le professeur Pajot.

Voici les conclusions pratiques formulées par M. Marmonier :

1° L'opération de la transfusion n'est pas bien difficile à pratiquer, elle n'exige pas d'appareil spécial ;

2° Les dangers de cette opération sont moindres qu'on ne l'a cru généralement ;

3° Il n'est pas nécessaire de chauffer le sang que l'on veut injecter ;

4° 150 ou 200 grammes de sang suffisent la plupart du temps ;

5° Il n'est pas indispensable de défibriner le sang ;

6° Enfin cette opération n'est qu'un moyen extrême réservé surtout pour combattre le collapsus post-hémorrhagique.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MAI 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LA GANGRÈNE DU PÉNIS,

Par M. DEMARQUAY.

Il est vraiment digne de remarque que la gangrène de la verge n'ait été jusqu'ici l'objet d'aucun travail spécial. Cette absence de documents sur un pareil sujet m'a d'autant plus surpris qu'après de multiples recherches j'ai acquis la conviction que cette terminaison morbide est bien loin d'être rare. Elle est en effet mentionnée jusque dans les auteurs les plus anciens; et, en remontant jusqu'à Hippocrate, notre éternel point de mire, nous trouvons une mention très-nette de son existence. La maladie est en effet de tout temps; elle naît avec l'abus, et chacun sait que celui-ci suit de très-près la faculté d'user.

La gangrène de la verge n'est autre que la gangrène, en général, du moins dans ses résultats. C'est une véritable mort locale; c'est l'extinction de toute action organique dans les parties constituantes du pénis qui en sont atteintes, avec réaction de la puissance vitale dans les tissus voisins. Cette mortification, cette pourriture, comme dit A. Paré, est donc toujours la γάγγραινα, *gangræna* des anciens. Elle a bien son cortége de symptômes spéciaux, comme nous allons le voir, mais elle reste une dans les effets qu'elle a produits.

Je viens de dire que la gangrène du pénis était bien connue des anciens. Je dirai même que, sortie du camp médical, elle a été signalée par les historiens du temps; j'en ai pour preuve ce remarquable passage de Thucydide, dans son *Traité de la guerre du Péloponèse* (1). « La maladie, dit-il, après avoir commencé en haut et s'être fixée dans la tête, parcourut tout le corps; et si quelqu'un échappait au pire des dangers, ses extrémités portaient toujours la trace de l'affection; car la maladie se jetait sur les *organes sexuels*, sur les mains, sur les pointes des pieds, et beaucoup de ceux qui se laissèrent enlever ces parties échappèrent à la mort. » Or, nous savons que certains auteurs, comme Malfatti, ont voulu trouver dans la peste d'Athènes, dont parle Thucydide, la manifestation de la *scarlatine*, et que d'autres, comme Scuderi et Kraus, y ont reconnu la variole.

Si nous joignons à ces renseignements l'existence fréquente, au temps d'Hippocrate, des ulcères aux organes génitaux ; et si, de plus, nous observons que, sous l'influence de la constitution typheuse, régnant alors, ces malades étaient pris d'une inflammation érysipélateuse, qui se changeait vite en gangrène humide, laquelle détruisait rapidement les parties affectées, il n'y aura plus à élever le moindre doute sur la réalité de la gangrène des organes génitaux à cette époque. Galien a d'ailleurs constaté ces mêmes faits.

Fréquence. — Si nous jugions de la fréquence de la gangrène du pénis par le silence des auteurs, nous serions portés à croire que c'est là une affection rare ; tel n'est pas mon sentiment. Dans mes recherches, incomplètes sans doute, car qui peut tout scruter ! j'ai pu réunir 25 observations, publiées dans les collections périodiques. Les lectures auxquelles je me suis livré, les observations qu'elles ont fait naître en mon esprit, m'ont d'ailleurs donné la certitude que cette gangrène est une complication fréquente des diverses lésions du pénis. Et il ne saurait en être autrement, si on parcourt la longue liste des causes qui peuvent la déterminer.

Il faut du reste remarquer que cette complication survient

(1) De Bello Peloponnes, lib. II, 49.

chez les individus généralement affaiblis par les excès, débilités par l'âge ou les abus, et chez lesquels se manifeste une excitation des organes génitaux de cause diverse. Hunter n'a pas manqué de s'appesantir sur ce fait, et sa théorie de la gangrène par inflammation, par diminution de l'énergie vitale, unie à une action trop intense de la partie affectée, a reçu dans la pratique de nombreuses applications.

Siége. — Rien n'est plus varié que le siége de la gangrène du pénis. Sans doute l'étendue ne saurait varier beaucoup, puisque l'organe lui-même a une limite nettement déterminée. Mais, en lui, tous les points ont pu être le siége de la mortification. Tantôt le prépuce seul est atteint, et c'est le cas le plus fréquent. La peau du pénis peut être affectée en totalité, jusqu'à la base de l'organe. Astruc signale, comme lieu d'élection, les parties cutanées, pendantes et lâches, comme le prépuce ; « de là, ajoute-t-il, elle gagne en peu de temps la peau de toute la verge, et même les corps caverneux. »

La désorganisation peut envahir encore la peau des régions voisines, jusqu'aux aines et à l'ombilic ; le gland, l'urèthre, les corps caverneux, peuvent subir le sphacèle, soit en partie, soit en entier, ce qui est très-rare. Forestus cite l'exemple d'une gangrène totale du pénis, lequel se trouva détaché dans un cataplasme appliqué sur la partie.

On a pu enfin observer la destruction du tissu spongieux de l'urèthre et d'une partie du corps caverneux, sans que la peau elle-même présentât d'autre manifestation qu'un pertuis, une fistule par laquelle les parties mortifiées ont pu être expulsées. Ce fait, il est vrai, ne saurait être l'expression de la loi ordinaire ; car, généralement, le tissu cellulaire sous-cutané est envahi, et bientôt suivi de la mortification de la peau, dans une étendue toujours relativement considérable. Ce dernier siége de la gangrène indique donc que la cause productrice de la gangrène reste bornée aux tissus spongieux ou caverneux. C'est là une exception presque toujours liée à une affection locale grave, telle que le *pénitis*. M. Douet, d'Angers (1), a rapporté un curieux exemple

(1) Bulletin de la Société médic. d'Angers, nouvelle série, 1866.

de pénitis, survenu à la suite d'une blennorrhagie, et ayant déterminé le sphacèle de la portion spongieuse de l'urèthre; la peau avait conservé sa vitalité, mais le malade, âgé de 18 ans, n'avait pas tardé à succomber.

Variétés. — Toutes les formes de la gangrène ont été observées au pénis. Il faut cependant reconnaître que la gangrène sèche, celle où les parties se dessèchent, se raccornissent, est plus rare que la gangrène humide, celle où les parties se gorgent de liquides et y déterminent une prompte putréfaction.

Le sphacèle, cet état de désorganisation complète et générale du membre pénien, a été également observé; j'ai déjà cité le cas de Forestus. Cependant la gangrène totale du pénis est rare; elle est toujours liée à un état général prédominant, ou toute autre cause spéciale, déprimant l'organisme en entier.

La cause de ces divers états réside dans la texture même des parties compromises. La présence d'un tissu cellulaire sous-cutané lâche et très-vasculaire, d'une part; l'existence d'une enveloppe fibreuse dure, résistante, d'autre part, rendent compte des faits cliniques que l'on observe tous les jours.

Causes. — La gangrène de la verge est rarement l'expression d'un état purement général. Aussi ses causes sont-elles plutôt *locales* que *générales*.

Cependant ces dernières existent et, parmi elles, il est bon d'établir une distinction entre les causes *prédisposantes* et les causes *déterminantes*.

Dans les premières se trouvent *l'âge*, la *constitution*.

I. *Age.* — Au premier abord, il semble que la gangrène de la verge ne puisse s'observer que chez l'adulte, alors que l'organe viril jouit de la plénitude de ses fonctions et qu'il est, par conséquent, exposé aux diverses lésions qui peuvent accompagner tout excès fonctionnel. Il n'en est rien. La gangrène est presque aussi fréquente chez le petit enfant et chez le vieillard que chez l'adolescent ou l'adulte.

Dans la première enfance, c'est surtout dans les cas d'épidémies de fièvres exanthématiques qu'on observe cette compli-

cation ; tandis que chez le vieillard il faut presque toujours faire intervenir une cause locale.

Quoi qu'il en soit, l'adulte a le privilége de la lésion qui nous occupe, quelle que soit d'ailleurs la cause déterminante qui ait pu produire la gangrène du pénis.

II. Certaines *constitutions* molles, lymphatiques, ont paru offrir une disposition particulière à cette terminaison. Astruc prétendait que, dans ces circonstances, les fibres les plus délicates étaient relâchées; les vaisseaux les plus fins se trouvaient distendus et déchirés par l'âcreté des parties salines qu'ils contenaient, et qu'ainsi se produisait la mortification des tissus, qui, dans ce cas, présentaient un œdème particulier. Cette explication est toute hypothétique et mérite confirmation.

Dans d'autres circonstances, au contraire, la gangrène se produit sur des individus à constitution robuste, sanguine, et il n'est plus possible d'expliquer ainsi les faits. Aussi, soit que l'on admette l'influence d'une constitution lymphatique ou autre, soit que l'on constate l'existence du sucre dans les urines, ou autre altération générale, il est nécessaire de faire intervenir une cause plus prochaine. C'est celle qui *détermine* la production de ce phénomène pathologique.

Dans ce second groupe étiologique, nous trouvons encore des affections qui, intéressant la constitution en entier, frappent l'organe génital en même temps : ce sont les *fièvres*, les *intoxications*.

Déjà, je l'ai dit, les anciens avaient fait pareille observation.

On a parlé de scarlatine ou de petite vérole, et Hippocrate nous entretient d'une constitution érysipélato-putride, comme devant favoriser la terminaison par gangrène.

De nos jours, Rostan a appelé l'attention médicale sur un cas de gangrène du prépuce survenue chez un sujet jeune et vigoureux, convalescent d'une *variole confluente* (1). Le malade en fut quitte pour une légère difformité, et Rostan crut devoir attribuer ce fait à la présence d'une pustule développée sur le prépuce,

(1) Gazette des hôpitaux, 1853.

dans des circonstances particulières. L'étroitesse de ce dernier dut provoquer l'étranglement de cette partie et amener la gangrène dont il fut le siége.

Boyer rapporte trois cas de gangrène survenue à la suite de blennorrhagie, compliquée de *fièvre typhoïde.* Chez l'un, il y eut sphacèle seulement du prépuce; chez un autre, le gland et une partie du corps caverneux furent pris; le troisième eut la verge entière sphacelée.

Sans mettre en doute les faits précédents, il est bon cependant de se tenir en garde contre une pareille assertion étiologique. Dans maintes circonstances, les symptômes présentés par les malheureux atteints de sphacèle du pénis ont présenté une grande analogie avec ceux d'une fièvre typhoïde, et on a pu prendre pour effets ce qui n'était que la cause. Une affection du pénis, aussi grave que celle qui nous occupe, exerce sur l'esprit du malade une telle impression qu'elle a pu suffire à elle seule pour déterminer des accidents mortels. Nul besoin n'était de constater une fièvre typhoïde; la prostration, l'adynamie étaient le fait même de la lésion du pénis.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. M. Fauvel a publié le fait d'un jeune homme de 22 ans qui était entré dans son service pour une fièvre typhoïde nettement caractérisée. La maladie suivait son cours habituel, sans présenter rien d'inusité qu'une adynamie assez marquée, lorsque, à la fin du deuxième septénaire, on s'aperçut, par hasard, d'un œdème considérable de la verge. La mortification ne se fit pas longtemps attendre; elle envahit tout le prépuce, la verge dans toute sa circonférence, et une longueur d'environ 5 centimètres à partir de son extrémité libre. Du reste, le malade finit par guérir des deux affections et fut dirigé sur Vincennes, où il compléta son rétablissement.

L'érysipèle peut aussi amener la gangrène du pénis; Bérard mentionne ce fait. Mais il est rare qu'il soit le résultat d'un érysipèle simple spontané. Le plus souvent la verge présente ou une plaie préexistante ou un phlegmon concomitant, qui alors suit une marche envahissante et destructive très-marquée. C'est surtout à la suite des opérations faites au voisinage du pénis, au

périnée, par exemple, et suivies d'érysipèle, que la gangrène peut se produire.

Dans ces cas encore, il se peut qu'un état général, épidémique, contagieux ou autre, domine la situation et rende compte des faits. L'érysipèle n'occupe alors que le deuxième rang dans la production de la gangrène.

On a constaté la gangrène du gland à la suite d'*affections morveuses* (Vidal de Cassis). Enfin, l'*ergot de seigle* peut quelquefois déterminer cet accident. Je n'ai pu rencontrer aucun fait de ce genre. Mais, en présence de la gangrène de la muqueuse vaginale (1), survenue à la suite de l'administration du seigle ergoté, il est permis de conclure à la possibilité du phénomène sur le pénis. La rareté de l'usage du seigle ergoté chez l'homme, en thérapeutique du moins, explique pourquoi il n'en est pas fait mention dans les auteurs.

Causes locales. — Si l'on est presque en droit d'émettre quelques doutes sur la relation directe de ces causes générales à la gangrène du pénis, il n'en est plus ainsi des causes locales. Ces causes sont, ou physiologiques, ou pathologiques, prédisposantes ou déterminantes; elles ont toujours un rôle actif dans la production du phénomène.

La question de *température* était fort goûtée des anciens. Ils expliquaient nettement comment agissait le froid ou le chaud dans ces circonstances. Ces deux états leur suffisaient pour établir tous les cas de gangrène, sauf ceux qui résultaient d'une inflammation ou d'un œdème. Le feu, disaient-ils (2), brûle les parties; les escharotiques, les caustiques rongent les tissus ; la contusion les brise; la gelée les déchire. Ces explications succinctes ont pu suffire à certaine époque, mais aujourd'hui la gangrène du pénis ne peut s'expliquer ainsi. Il faut examiner une à une les circonstances où elle se produit.

Le *phimosis*, depuis longtemps déjà, est signalé comme cause de gangrène de la verge. On trouve dans A. Paré un passage digne de remarque, où l'illustre chirurgien ne voit d'autre re-

(1) Gazette médicale, 1843, p. 159.
(2) Astruc. Maladies vénér., t, III.

mède à ce mal, que l'amputation de la verge, si on veut éviter la mort. Le pronostic n'est pas toujours aussi grave, et les cas de gangrène consécutifs à un phimosis et ayant entraîné la mort sont heureusement fort rares.

Le phimosis, à lui seul, rend compte de la terminaison par gangrène ; il n'est pas rare, en effet, d'observer en même temps qu'un phimosis ou une balanite, ou un chancre sous-préputial. C'est dans ces circonstances que les liquides sécrétés, soit par la muqueuse balano-préputiale, soit par le chancre lui-même, s'accumulent sous le prépuce, s'altèrent, irritent ces parties, les enflamment même et amènent rapidement la gangrène du prépuce et même du gland. J'ai eu dans mon service de la Maison municipale de santé, un jeune peintre, dont le prépuce fut complétement envahi et détruit par cette cause.

Quelquefois le phimosis ne devient cause de gangrène que par suite des opérations pratiquées sur la verge, pour remédier à ce vice de conformation. Ainsi, on a vu l'ablation du prépuce, dans ce cas, être suivie de gangrène de l'organe et même de la mort du sujet. Les accidents, dans ce cas, tiennent-ils au procédé opératoire, à une disposition idio-syncrasique, ou à un état général prédominant ? C'est ce qu il n'est pas encore permis d'établir et ce que des faits nouveaux nous permettront de vérifier.

Le *paraphimosis* est encore une condition fâcheuse pour la production de la gangrène. Son influence diffère cependant de celle du phimosis.

Dans un cas, la mortification est généralement le fait d'une action centrifuge; dans le second, elle provient d'une action centripète : le résultat est le même. On a dit que la *masturbation* pouvait amener la gangrène du pénis ; le fait est possible, mais c'est, à coup sûr, en déterminant un paraphimosis que se produit la mortification. Celle-ci peut d'ailleurs se limiter à la portion du prépuce, qui forme le lien constricteur ou, au contraire, frapper le gland et même les corps caverneux.

Causes traumatiques. — Les causes traumatiques sont presque les plus nombreuses dans la gangrène du pénis. Parmi elles nous rangerons celles qui agissent de l'extérieur à l'inté-

rieur, telles que la compression déterminée sur le pénis, par un *anneau* ou une ligature ; celles qui agissent de l'intérieur à l'extérieur, comme un *calcul* arrêté dans le canal de l'urèthre ou un *corps étranger* introduit dans ce conduit, tel que sonde, fèves, pois, etc., etc. ; enfin les *plaies* proprement dites de cet organe.

La constriction de la verge par un anneau ou une ligature est un fait sinon vulgaire, du moins fréquent. Les cas de Lorcy (1) et de Derchigny sont connus ; je pourrais y joindre des faits nombreux puisés à diverses sources : je me bornerai à signaler le fait de M. Leteinturier, du Havre (2), dans lequel un paysan croyant aux vertus de la bague de sa maîtresse, passa sa verge dans l'anneau, avouant plus tard qu'il avait été piqué par une bête venimeuse. Si poétique que fussent ses intentions et si originale que fût son histoire, il n'en perdit pas moins la peau de toute la verge et de la partie antérieure du scrotum. Des scarifications prudemment faites mirent ses jours à l'abri de tout danger.

En pareil cas, le traumatisme est de toute évidence et la mortification en est facilement la fatale conséquence.

Il n'en est pas ainsi lorsqu'il s'agit d'un corps étranger introduit dans le canal, soit par la vessie, comme un calcul, soit par le méat comme une sonde ou autre corps étranger. Il n'est pas rare de voir la gangrène suivre un cathétérisme malheureux ou la fixation d'une sonde uréthrale. Mais c'est généralement sur les vieillards que l'on produit ces fâcheux résultats, et dans ces cas il faut chercher la véritable cause ou dans le fixateur de la sonde qui est trop mince ou trop serré, ou dans un état général de débilitation tel que ces malades sont en quelque sorte tous disposés à se sphacéler.

Si la gangrène est due à l'arrêt d'un corps étranger dans le canal, elle peut survenir indistinctement à tout âge. Les faits sont rares ; je n'en possède qu'un, le voici : Je pratiquais la lithotritie, ces années dernières, chez un homme de 32 à 33 ans, très-pusillanime et doué d'une constitution lymphatique. L'opé-

(1) Revue médicale, 1837.
(2) Mémoires de l'Acad. roy. de chir., t. II, p. 423.

ration marchait bien lorsqu'à la suite d'une séance de lithotritie, un fragment de calcul assez volumineux et très-irrégulier s'engagea dans l'urèthre. Le malade fit de vains efforts pour le rendre; tout fut inutile; il était arrêté dans la fosse naviculaire. Dans la crainte d'une exploration douloureuse, le malade ne dit rien; cependant, après trois ou quatre jours de souffrances, il finit par avouer qu'il avait un fragment de calcul arrêté à la fosse naviculaire et qui le faisait beaucoup souffrir. J'examinai la verge, et je fus très-étonné de trouver sous un prépuce normal, un gland froid et tout à fait violet. La fosse naviculaire était distendue par un fragment de calcul très-anfractueux. J'incisai le méat et j'enlevai le fragment de pierre, espérant bien que le gland se dégorgerait et reprendrait sa teinte normale; il n'en fut rien. Au bout de quelques jours le gland et l'urèthre, dans l'étendue de 3 à 4 centimètres, se détachèrent. Ce malheureux jeune homme tomba dans la tristesse et le découragement, et finit par succomber. L'autopsie révéla une néphrite et une cystite chroniques.

En présence de ce fait on ne saurait mettre en doute la cause traumatique de la gangrène; la compression s'est faite de l'intérieur à l'extérieur, voilà tout.

Le D[r] Gaspard, de Fransac, a publié une observation fort intéressante dans laquelle ce mécanisme est mis encore plus en évidence (1). Il s'agit d'un vigneron, âgé de 57 ans, qui avait bourré son canal avec des fèves de marais. Naturellement il s'ensuivit une rétention d'urine et des accidents inflammatoires; mais le phénomène prédominant fut celui de la gangrène au point de contact des fèves et de l'urèthre. Après avoir vu le sphacèle envahir la verge en entier et le scrotum, ce malheureux succomba.

Les *plaies* de la verge qui peuvent produire la gangrène sont de deux sortes: ou elles sont spontanées, comme un chancre ou une autre ulcération, ou bien elles sont l'œuvre d'un traumatisme. Dans le premier cas, la plaie, ulcérée, revêt le caractère phagédénique; elle gagne de proche en proche, envahit les tissus, détruit les vaisseaux, amène des hémorrhagies et finale-

(1) Bulletin de thérapeut., t. XXI, p. 189.

ment produit la gangrène. Sa marche envahissante détruit plus vite qu'elle ne répare et il n'est pas rare de voir une grande surface rapidement mortifiée par une ulcération atteinte de phagédénisme.

Généralement ce ne sont pas ces plaies qui produisent la gangrène du pénis; et le plus souvent c'est l'instrument tranchant qui, sectionnant les vaisseaux, produit les phénomènes de mortification. Le Dr Vedrènes a publié le fait extrêmement intéressant (1) d'un Kabyle à qui sa femme, après sept jours de mariage, avait sectionné le pénis à sa base. Une plaie transversale, avec section complète des corps caverneux et de la plus grande partie de la circonférence de l'urèthre, avait été pratiquée sur le pénis en érection. Une hémorrhagie considérable s'en était suivie, qui fut difficilement arrêtée. Une suture fut aussitôt appliquée; néanmoins il survint une gangrène sèche du gland et de l'urèthre. Ce malheureux mutilé finit cependant par guérir; il guérit même si bien que neuf ans plus tard il n'y paraissait presque plus; il était père de famille et avait oublié à quelle époque l'accident lui était arrivé.

Bien que l'on trouve dans de telles plaies du pénis des raisons suffisantes pour expliquer la gangrène, la possibilité du sphacèle se trouve encore mieux expliquée quand il s'agit de *plaies contuses* de cet organe. Il y a en effet, dans ces derniers cas, contusion, rupture, quelquefois attrition des parties; ces causes sont plus que suffisantes pour produire la mortification.

Mais il n'est pas toujours besoin de recourir à l'existence d'une plaie visible pour voir se manifester la gangrène. Au début de mes études médicales, j'ai vu dans le service de Blandin un jeune homme mourir d'une gangrène du pénis; pendant l'érection, il avait eu la *verge tordue* et il en était résulté une gangrène mortelle. Il avait dû se produire une rupture fibreuse, en même temps que vasculaire; les accidents ont ainsi marché de l'intérieur à l'extérieur, tout comme dans le cas précédent. Cette explication, hypothétique, n'est peut-être pas indispensable, surtout si nous nous rappelons que Hunter a vu survenir la gan-

(1) Recueil de chir. et de méd. milit., t. III, 3e série, 1860, p. 209.
— — t. XX, 3e série, 1869, p, 163.

grène du pénis, chez un chien affecté de *priapisme*. Y a-t-il là véritablement spasme des petits vaisseaux, comme l'admet ce chirurgien ? Qui dit spasme ne résout pas la question. Quoi qu'il en soit, le priapisme chez l'homme ne s'accompagne généralement pas de gangrène. Je n'ai du moins pu recueillir aucun fait qui vienne à l'appui de celui de Hunter (1). Le seul cas à ma connaissance pouvant se rapprocher de cette observation est celui de Richet. Mais ce malade ne présentait qu'une demi-érection, et non un état de priapisme parfait.

Inflammation de la verge. — De toutes les causes que j'ai énumérées, il n'en est pas qui puisse à elle seule amener la gangrène du pénis. L'inflammation est le corollaire obligé de chacune d'elles, car la gangrène ne saurait se produire sans la voir se développer à un certain degré. Seule, l'inflammation peut quelquefois constituer le phénomène initial et la terminaison de la gangrène.

Les anciens avaient facilement tranché la question de l'inflammation en disant qu'elle gonflait et distendait les parties, déchirait et détruisait les vaisseaux (2).

Hunter nous a laissé une séduisante doctrine sur l'inflammation qui précède la gangrène. Sa théorie de l'accroissement d'action avec diminution de l'énergie vitale est pleine d'attraits, et je dois avouer qu'elle satisfait bien des explications.

Nous considérons dans l'inflammation du pénis la *balano-posthite* simple, la *phlébite de la veine dorsale*, et le *pénitis*.

I. — Il n'est pas fréquent de voir survenir la gangrène à la suite d'une *balano-posthite*. Mais cette complication se manifeste d'autant plus que la surface du gland ou du prépuce se trouve couverte d'ulcères. Dans ce cas, il se produit une phlébite capillaire (Desruelles) (3).

II. — La gangrène se limite alors au prépuce et envahit le

(1) Œuvres de Hunter, t. I, p. 669.
(2) Astruc, t. III.
(3) Maladies vénér., p. 338. Desruelles.

fourreau de la verge : mais ce dernier cas est plutôt la suite d'une *phlébite de la veine dorsale,* laquelle peut être la conséquence d'un traitement abortif de la blennorrhagie (1).

III. — C'est dans ces cas qu'on a vu survenir une phlébite générale, un véritable *pénitis,* dont la conséquence est la perte entière de l'organe. Ce sont ces cas surtout qui se compliquent d'une gastro-entérite simple ou typhoïde.

Il n'est pas rare de voir survenir, sous l'influence d'une inflammation plus ou moins vive, une ulcération qui détruit et perfore une portion du canal. Le plus souvent cependant, ce n'est pas en pareil cas qu'on observe la déchirure de l'urèthre. Quoi qu'il en soit, dès qu'il y a passage, à travers cette crevasse, de l'urine, qui vient alors s'épancher dans le tissu cellulaire de la verge, le liquide pénètre, de maille en maille, le tissu cellulaire circonvoisin ; il les écarte facilement, se répand dans le périnée, le scrotum et la verge, gagne quelquefois les aines et la partie inférieure de l'abdomen, et amène ainsi des désordres irréparables.

La perforation de l'urèthre peut être due à une distension exagérée d'une partie du canal située en arrière d'un rétrécissement (2) ; elle peut être la conséquence d'une fausse route dans l'opération du cathéterisme ; elle peut résulter de la chute d'une eschare en ce point. Toujours est-il, quelle que soit sa formation, qu'elle livre passage à un liquide putrescible, et dont l'action est manifestement nuisible aux tissus qu'il parcourt, puisqu'ils sont invariablement frappés de mort.

Que se passe-t-il là ? L'urine agit-elle par son urée, par son acide urique, ou par ses produits de décomposition ? Je crois pouvoir affirmer, que l'urée est incapable à lui seul de produire les phénomènes de gangrène que l'on observe. Il résulte des expériences auxquelles je me suis livré sur des lapins que les injections d'urée n'ont jamais produit la gangrène des parties qui ont subi l'injection. J'ai introduit à différentes reprises, et sur plusieurs lapins, des doses d'urée considérables

(1) Maladies vénér., p. 230, Desruelles.
(2) Ducamp, Traité des rétentions d'urine, 1823, p. 55.

(2 à 20 grammes); et quand il y a eu des accidents, les lapins sont morts promptement, sans présenter d'autre phénomène qu'une inflammation assez vive des parties où l'injection avait été faite ; une couleur rouge violacée, quelquefois livide, témoignait seulement de l'opération subie par l'animal. Ces expériences seront d'ailleurs reprises, et les résultats, soigneusement consignés, éclaireront sans doute cette question du sphacèle par l'introduction de l'urine dans les mailles du tissu cellulaire; elles permettront d'établir si la gravité des phénomènes produits est uniquement le fait de l'action de l'air ou seulement de la pénétration de l'urine dans les tissus. J'ajouterai seulement, dès à présent, que tous les lapins mis en expérience sont morts, après un temps plus ou moins long, dans un état de maigreur squelettique. L'un d'eux a présenté un testicule tuberculeux.

Pour en finir avec l'étiologie de la gangrène de la verge, je citerai, comme pouvant faciliter son développement, la présence d'un épispadias, ou mieux d'un hypospadias. Il n'est pas rare, dans ces circonstances, de trouver des malades atteints de ces vices de conformation, soit congénitaux, soit acquis, obligés de se sonder, et déterminer ou des éraillements de l'urèthre, ou même des déchirures, et faciliter ainsi la pénétration de l'urine dans le tissu cellulaire du pénis. Dès lors, il devient urgent de remédier à cet état, si l'on ne veut voir marcher rapidement les phénomènes de mortification. Ces dispositions anatomiques ne contribuent d'ailleurs qu'indirectement à la gangrène du pénis. Seules, elles n'ont pas de raison de produire cet état.

Symptômes de la gangrène du pénis.

En présence des causes très-nombreuses qui peuvent donner naissance au sphacèle pénien, il est difficile, impossible même, de tracer un cercle exact et complet de la symptomatologie de cette affection. On comprend de suite quelle variété pourra surgir, en pareille occurrence, en présence de telle ou telle cause, ayant fourni la mortification d'une ou plusieurs parties du pénis.

Aussi, vais-je tout d'abord envisager la gangrène sous trois états : période d'invasion, période de formation, période d'état.

Il n'est pas ici question de ces phénomènes précurseurs, qui devancent de un ou plusieurs jours la manifestation morbide, et qui se caractérisent d'une manière générale par de la fièvre, du frisson, de l'inappétence, de l'insomnie, tous caractères pouvant être rapportés à un état phlegmasique différent. Ce sont même ces prodromes qui souvent ont fait rapporter à un état typhique les phénomènes observés.

I. Si on considère localement ce qui va se passer sur le pénis ou le point du pénis qui va se gangréner, on peut voir, suivant la période d'invasion, la peau se relâcher peu à peu, s'affaisser; il y a un léger œdème qui conserve déjà l'empreinte digitale; la coloration tégumentaire se ternit, la sensibilité diminue, la douleur est nulle, la température s'abaisse.

II. Plus tard, il se forme des phlyctènes (les hydatides ou vésicules des anciens); leur nombre et leur volume varient beaucoup, et elles se remplissent bientôt plus ou moins de sérosité jaunâtre ou roussâtre; elles ne sont d'ailleurs pas constantes dans leur apparition.

III. La gangrène fait dès lors de rapides progrès; l'insensibilité de la peau augmente, la température baisse davantage, la coloration noircit tout à fait, la gangrène est établie. La masse sphacelée est noire, molle ou dure, suivant les circonstances; elle se ratatine, se racornit ; quelquefois elle est sèche et sonore, elle présente à la périphérie une ligne sinueuse excavée, rougeâtre, saignante du côté des parties saines: c'est la ligne d'élimination; elle se prononce du cinquième au vingtième jour, le plus généralement vers le dixième jour.

En même temps que ces symptômes locaux suivent leur évolution, des phénomènes généraux se prononcent avec une intensité variable et proportionnelle à la gravité, à la surface d'étendue de la gangrène. La fièvre s'allume, la langue devient sèche, fuligineuse; le pouls précipité, petit, dépressible; la respiration accélérée, quelquefois anxieuse. Il n'est pas rare de voir de l'œdème aux membres inférieurs ; de la diarrhée, de l'insomnie, du délire, suivi même de coma. La mort vient terminer enfin ce cortége de douleur.

Il est des cas particuliers présentant des lésions spéciales et, conséquemment, des symptômes spéciaux. Les accidents varient dès lors suivant les complications qui surgissent.

La *marche* peut, dans certains cas, être assez rapide pour mener à bonne fin des accidents qui, au premier abord, avaient paru devoir durer quelques semaines. C'est ainsi que la lésion de l'urèthre déterminée, dans quelques cas, par le bistouri ou la chute d'une eschare, n'a nullement entravé la marche de la gangrène, tandis que, dans d'autres circonstances, la maladie se termine par cette même lésion de l'urèthre, par une fistule, qui dure quelquefois plusieurs mois. M. le Dr Augé m'a communiqué une curieuse observation, venant à l'appui de cette manière de voir. Le malade dont il parle, avait une gangrène circonscrite de la verge, consécutive à un paraphimosis. En enlevant les eschares de la peau de l'urèthre, il intéressa la paroi postérieure du canal, qui d'ailleurs était sphacélée ; les urines coulèrent dès lors par le méat et par la fistule ; mais quelques semaines plus tard, l'urine s'écoulait uniquement par le gland (1).

Le cas dont parle Boerhaave ne fut pas aussi heureux (2) ; il s'agit d'un homme de 40 ans qui, atteint de rétention d'urine, vit se produire un sphacèle du scrotum et de la verge. Des eschares se produisirent en deux points sur l'urèthre, au niveau du bulbe et de la fosse naviculaire ; mais, loin de cicatriser spontanément, comme dans l'observation qui précède, ces deux fistules persistèrent malgré l'emploi sagement indiqué de la sonde à demeure.

Les *complications* qui peuvent survenir à propos de la gangrène du pénis sont extrêmement variées. L'infiltration urineuse a pu, dans quelques cas, prendre une telle extension, qu'elle a amené la mortification de tout le fourreau de la verge, du scrotum, de la paroi abdominale, de la partie supérieure des cuisses ; dans un cas, le testicule s'est détaché en entier.

En présence des symptômes généraux observés en pareil cas, quelques auteurs, M. Ollivier (3), de Montluel, entre autres, ont

(1) Observation inédite personnellement communiquée.
(2) Aphor. de Boerhaave, vol. IV, p. 171 ; 1753.
(3) Gazette médicale, 1837, p. 445.

cru que la localisation gangréneuse du pénis était alors un phénomène critique jugulant une affection plus grave. Cependant, même dans ce cas, la gangrène nous semble un fait déjà assez sérieux par lui-même, pour n'avoir pas besoin de lui assigner un rang secondaire.

L'infection purulente peut s'accompagner aussi de la mortification du pénis, tout ou partie. C'est alors qu'on trouve cette petitesse du pouls, qu'Astruc attribuait à l'introduction dans le torrent circulatoire des gouttelettes de pus qui l'épaississaient, en retardaient le cours, en diminuaient la chaleur. M. Richet a signalé un cas de ce genre.

J'ai encore observé, parmi les complications de la gangrène, une véritable orchite, survenant en pleine évolution de l'eschare gangréneuse. Un jeune homme de 33 ans, et qui était encore dans mon service au mois de septembre dernier, a présenté cette particularité. De nombreuses incisions ont dû être pratiquées sur le scrotum, et le malade a fini par guérir.

Enfin, je signalerai, comme un accident heureusement fort rare, l'hémorrhagie consécutive à la gangrène du pénis, soit qu'elle résulte de la simple chute des eschares, soit qu'elle soit le fait de l'envahissement progressif de la mortification. Cette observation, unique, je crois, dans la science, est trop précieuse pour que je ne la reproduise pas en entier.

Observation. — *Gangrène partielle de la verge; hémorrhagie à la chute de l'eschare. Mort.* (Service de M. Demarquay, Maison municipale de santé. Observation recueillie par M. Fouilloux, interne du service.) — M. X....., 69 ans, rentier, entre le 5 janvier 1870; il a eu deux blennorrhagies à l'âge adulte, il est atteint d'asthme avec emphysème bronchique.

Depuis quatre jours, rétention urinaire, complète depuis deux jours. — Tentatives répétées de cathétérisme, fausse route; écoulement sanguin léger par le méat urinaire.

Le 6. Introduction dans la vessie d'une sonde en gomme de gros calibre, laissée à demeure; renouvelée le 10.

Le 12. Congestion pulmonaire double, fièvre intense, diarrhée abondante.

Le 15. L'appareil fixateur de la sonde (diachylon et coton) a

produit un œdème considérable et douloureux de la peau de la verge : on le retire. La sonde est fixée par des liens de coton aux cuisses et à la ceinture.

Le 20. Eschare noire et sèche à la face postérieure de la verge, sur le trajet du canal, et au niveau de la surface en contact avec l'appareil fixateur.

Le 22. L'eschare s'est éliminée et laisse une solution de continuité circulaire, de la grandeur d'une pièce de 2 francs, à travers laquelle on aperçoit la sonde introduite dans le canal. Les bords sont taillés à l'emporte-pièce ; le tiers inférieur forme un bourrelet saillant et saignant, épais et dur; sa dureté s'étend à la portion sous-jacente du canal. Au niveau du tiers droit du pourtour de l'ulcération, la peau est décollée et dénudée de son tissu cellulaire : de là formation d'une anfractuosité d'où sort en bavant une quantité considérable de sang. Une faible partie de ce sang s'écoule au dehors, le reste tombe dans le canal et de là dans la vessie; aussi s'écoule-t-il par la sonde beaucoup de sang noir, fluide, modifié par l'alcalinité de l'urine, et évalué à 1 litre environ dans les vingt-quatre heures.

Le 23. L'hémorrhagie par l'ulcération continue ; le sang tombe presque en totalité dans la vessie, le malade, fort affaibli, restant constamment dans le décubitus dorsal ; la langue est un peu sèche, la diarrhée persiste. — Toutes les trois heures, on ôte le fosset de la sonde pour évacuer le contenu sanguinolent de la vessie, qui se laisse d'ailleurs facilement distendre.

Les jours suivants, l'hémorrhagie persiste; les lèvres, la langue et les dents se recouvrent de fuliginosités, et le 25, à huit heures du soir, le malade succombe.

A la nécropsie, on trouve la vessie remplie de sang noirâtre, partie liquide, partie coagulé; la prostate, formée de deux lobes latéraux, sans lobe médian, est globuleuse, arrondie, du volume d'une boule de billard.

A ce niveau, l'urèthre, rétréci, est noir, ecchymotique, éraillé en plusieurs points. Un peu plus à droite de la ligne médiane, on voit un orifice en bec de flûte, qui conduit dans un trajet anormal, un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière, dans lequel on fait pénétrer la sonde de 1 1/2 à 2 centimètres de profondeur.

A partir de la perte de substance signalée pendant la vie, le sphacèle se prolonge en bas et en arrière, intéressant la peau et le tissu sous-cutané, mais ayant respecté les corps caverneux et les bourses.

La *durée* de la gangrène du pénis est assez courte généralement, l'évolution ordinaire est seulement de quelques jours; pourtant elle peut durer plusieurs semaines, plusieurs mois. Tels sont les cas dans lesquels la gaîne des corps caverneux a été atteinte par le sphacèle.

Lorsque des frissons fréquents et répétés ont fait craindre une infection purulente, la maladie a une durée beaucoup plus longue, la convalescence est lente; les forces ne se relèvent que peu à peu, la guérison met un temps fort long à se consolider.

Dans quelques circonstances, malgré les lésions qu'on a observées, le résultat a été très-brillant. Il est des cas dans lesquels le gland a été éliminé; il s'est enlevé, en quelque sorte, comme une calotte, laissant à nu la partie antérieure des deux corps caverneux. Il semblait que l'organe ne dût plus recouvrer ses fonctions, par suite de cette perte de substance. Pourtant tel n'a pas été le résultat. De nombreux bourgeons charnus ont recouvert la surface conique des corps caverneux; quelques cautérisations aidant, une sorte de gland s'est trouvé reconstitué en un temps variable, sans doute, mais relativement assez court. Chez plusieurs malades même, la sensibilité tégumentaire s'est développée au point de provoquer d'impérieux désirs et d'éprouver des sensations presque analogues à celle d'une époque antérieure à la gangrène.

Le Dr Jacques Tamieson, de Kelso (1), a publié un fait de gangrène du gland et de la verge, dans lequel la reproduction se fit en seize jours; l'urèthre, il est vrai, était resté plus large. Mais le jeune homme dont il s'agit, marié deux ans plus tard, remplissait parfaitement toutes ses fonctions génitales, sans que la sensation fût le moindrement affaiblie; il eut deux enfants.

Le Dr De Lavacherie, de Liége, a aussi communiqué un fait de sphacèle d'une partie de la verge, avec reconstitution d'une

(1) Essais et observ. de méd. de la Société d'Edimbourg, vol. V, p. 537.

extrémité antérieure du pénis simulant un véritable gland. Dans ce cas, les bourgeons charnus de cette surface proliférante, réprimés en temps opportun par de fréquentes cautérisations avec le nitrate d'argent, ont fini par se réunir si intimement et présenter une surface si arrondie, si uniforme, que quiconque n'avait point vu la verge dans le flagrant du mal n'eût pu croire qu'elle avait été privée de son gland.

Tout en laissant à l'observation de M. De Lavacherie tout l'intérêt qu'elle présente, je ne peux m'empêcher de constater que, s'il y a eu là reconstitution d'une tête ressemblant à un gland, il ne s'agit pas d'un gland véritable, comme semble le dire l'auteur. On a beaucoup parlé de la reproduction du tissu spongieux du gland. Mais il est à peu près certain que, lorsque cette reproduction s'est opérée, le gland n'avait pas été enlevé en entier; il a dû rester une partie du tissu spongieux, lequel alors a servi de base de prolifération. Mais, ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas, c'est la néoformation de filaments nerveux redonnant à l'organe presque ses propriétés premières. Il y a ici une activité d'action telle que les désordres sont aussitôt réparés; il semble que la nature ait prévu ce cas au point de vue de la reproduction de l'espèce et y ait à l'avance remédié. L'examen histologique de cette question devra donc être soigneusement fait; il fournira sans doute à cet égard une explication pleine d'intérêt.

Diagnostic. — Le diagnostic de la gangrène de la verge ne présente aucune difficulté, et ne pourrait élever quelques doutes qu'au début du mal. Mais la marche est tellement rapide, les phénomènes de décomposition sont si nettement tranchés que toute hésitation est vite disparue.

Il ne reste donc plus qu'à établir la limite de l'affection. Comme dans toute gangrène, celle-ci s'accompagne du cercle éliminatoire, dont la présence est une garantie pour la délimitation du mal. La séparation se fait donc peu à peu, graduellement et sans effort, et elle permet au chirurgien de bien s'assurer des parties lésées.

Dans quelques circonstances, le sphacèle ne se manifeste au dehors que par un pertuis qui livre passage à la gaîne fibreuse

sphacélée des corps caverneux; c'est ce qui a lieu dans le pénitis. Mais, dans ce cas, les phénomènes primordiaux aident au diagnostic.

On ne saurait conclure à la gangrène du gland, dans le phimosis, qu'après avoir incisé ce dernier pour mettre à découvert la portion de pénis supposée atteinte.

Quant à la profondeur de la mortification, il est nécessaire, pour être fixé d'une manière sûre, de scarifier les tissus jusqu'à ce que la douleur vienne avertir le chirurgien qu'il intéresse des parties encore vivantes. Il s'écoule alors un peu de sang qui vient lever les doutes que l'on pourrait avoir.

Au reste, le diagnostic se tire souvent des causes mêmes du mal.

Pronostic. — Quant au pronostic, il faut user de grandes réserves pour l'établir. On a vu quelle terminaison presque heureuse pouvait couronner cette œuvre de destruction. Il est certains cas où la perte du gland, en tout ou en partie, a été un fait presque sans importance, puisque les individus ont recouvré et leur énergie et presque leur sensibilité. Cependant, il est loin d'en être toujours ainsi.

Les désordres sont quelquefois considérables, et tout espoir de retour à la santé doit être éliminé.

Le pronostic de la gangrène du pénis repose, bien entendu, sur la lesion, sur son étendue plus ou moins grande, sur la profondeur à laquelle elle atteint les tissus.

La perte du prépuce est sans autre importance que celle de la diminution de la sensibilité du gland.

Mais, quand la gangrène a occupé un des corps caverneux seulement, il s'est produit une perte de substance qu'a remplacé un tissu cicatriciel, et qui, au retour des fonctions génitales, et du phénomène de l'érection en particulier, amène des modifications fâcheuses. La verge se courbe du côté qui a été frappé. Elle se plisse à angle plus ou moins prononcé, et rend ainsi l'intromission plus au moins difficile, tout au moins douloureuse pour la femme, quelquefois même impossible. L'éjaculation peut être, par ce fait, notablement modifiée, annulée même. Les conséquences sont dès lors très-sérieuses. L'individu atteint

moralement tombe dans un découragement profond. La perte de cette fonction génésique exerce une influence désastreuse sur la vie du malheureux qui en est atteint; il n'est pas rare de le voir tomber dans le marasme, d'où la mort ne tarde pas à le retirer.

Les complications de la gangrène du pénis modifient singulièrement ce pronostic. Celui-ci leur est toujours subordonné, toutes choses égales d'ailleurs. On comprend ainsi de quelle influence peuvent être les frissons que l'on constate dans quelques cas. C'est alors d'après les symptômes généraux surtout qu'il faut établir le pronostic.

Traitement. — Tout d'abord, il semble que cette question de thérapeutique ne mérite qu'une attention secondaire, tant est évidente la ligne de conduite du chirurgien en pareil cas. Les opinions sont pourtant loin d'être d'accord sur ce point. Anciens ou modernes, tous les auteurs ont émis leur manière de voir ; peu se sont convaincus.

Comme Astruc, j'ai établi la symptomatologie de la gangrène du pénis suivant ses périodes d'invasion, de progrès ou d'état. De même, j'établirai trois indications principales dans le traitement de cette affection.

Prévenir la gangrène quand elle n'est qu'imminente; en arrêter les progrès quand elle ne fait que commencer; l'extirper radicalement quand elle est confirmée : tel est le cadre que le praticien doit remplir en pareil cas.

A. On préviendra généralement la gangrène en favorisant la circulation sanguine, aussi bien que celle des vaisseaux lymphatiques. Des scarifications plus ou moins profondes dégorgeront donc les tissus tuméfiés et serviront à prévenir les phlyctènes et ces îlots de sphacèle qui sont la conséquence de la tension des tissus. La perte sanguine peut dans ces cas être assez considérable pour préoccuper le chirurgien qui, avant tout, se rappellera combien, dans certaines circonstances, il doit être avare de pertes de sang. Aussi introduira-t-il entre les lèvres de la plaie, ou un simple plumasseau de charpie, autant pour arrêter une trop grande perte de sang que pour stimuler diversement la sur-

face saignante près de se mortifier, ou bien un plumasseau imbibé d'un vin aromatique.

Les anciens fomentaient les parties avec de l'eau-de-vie, de la teinture de myrrhe, etc., uniquement pour provoquer la suppuration.

Il est quelquefois nécessaire de déprimer le malade en pratiquant une saignée; mais le cas est rare. Des boissons tempérantes et délayantes sont toujours indiquées.

Il faut d'ailleurs qu'en pareille circonstance le chirurgien tienne compte des causes qui peuvent rendre imminente cette gangrène du pénis. La perspicacité doit s'exercer surtout à ce moment. C'est ainsi que, dans un cas de constriction de la verge par un anneau qui allait infailliblement en amener la gangrène, Bourgeois n'hésita pas à enlever une portion de la couronne du gland, qui s'opposait à la sortie du lien constricteur (1). Le malade en fut quitte pour quelques eschares du prépuce et du dos de la verge, et guérit au bout de deux mois.

B. Quand ces précautions sont insuffisantes, et que la gangrène fait des progrès, il est urgent de changer de tactique pour s'opposer aux ravages d'un mal qui détruit tout.

Pour atteindre ce résultat, les anciens prétendaient qu'il fallait surtout empêcher le dépôt des humeurs nuisibles autour du foyer de la gangrène. Aussi avaient-ils soin de munir la partie saine avec des détersifs composés d'astingents, tels que le fameux cataplasme de bol d'Arménie, de terre sigillée, de noix de galles, de noix de cyprès, d'écorce de grenade, de base de myrthe, le tout mis en poudre et cuit avec de la farine d'orge dans l'oxymel. Alors seulement ils scarifiaient les parties circonvoisines, lavaient, fomentaient avec l'eau salée, appliquaient des cataplasmes et consumaient tout ce qui était sphacélé avec un onguent égyptiac ou autres (trochisques d'Asphodèle).

Toute rationnelle qu'elle puisse paraître, depuis longtemps cette pratique est tombée dans l'oubli. Astruc avait déjà supprimé tout ce cortége de pommades, d'onguents, d'astringents, etc. Déjà à cette époque, il était question du cautère actuel pour ar-

(1) Mémoires de l'Acad. roy. de chirurg., t. II, p. 422.

rêter les progrès de la gangrène. Je l'ai moi-même mis en pratique, dans mon service, et j'ai pu en apprécier les heureux effets. Entre autres faits, je citerai celui d'un jeune homme de 24 ans, entré dans mon service le 27 juillet 1868 pour un chancre du gland, compliqué de gangrène du prépuce. Une légère cautérisation suffit pour arrêter la marche envahissante de cette gangrène, dont la cause, du reste, était toute locale. Douze jours après, le malade était guéri.

L'arsenic et ses préparations ont autrefois joui d'une certaine vogue, dans le but de réprimer l'invasion de la gangrène. Mais le règne de ce précieux médicament n'a pas été de longue durée; on lui a bientôt suppléé les plus simples médications locales, et on s'est borné à laver, fomenter, déterger la plaie, à faire, en un mot, la médecine du symptôme.

De nos jours, on a cru que l'acide citrique pourrait exercer une heureuse influence sur la marche de la gangrène du pénis. Gallozzi (1) commence ce traitement qui, entre ses mains, limite la gangrène, détache les eschares, transforme ainsi une plaie gangréneuse en une plaie simple, qui marche dès lors rapidement vers la guérison.

Mais l'acide citrique n'est pas toujours suffisant, même entre les mains de son présentateur, pour combattre l'invasion de la gangrène; aussi Gallozzi a-t-il cru devoir publier un second fait où cet acide est resté impuissant. Il est juste d'ajouter que le nitrate acide de mercure n'a pu davantage limiter la mortification du pénis et qu'il a fallu recourir au fer rouge pour opérer la transformation de l'ulcère gangréneux en une plaie normale et simple (2).

C. Il arrive malheureusement trop souvent que l'emploi successif des scarifications, des cautérisations avec le fer rouge, etc., sont des moyens encore insuffisants pour arrêter les progrès du mal. Il ne reste plus dès lors qu'à extirper la partie sphacélée. Mais ici se présente une question du plus haut intérêt, et sur laquelle la chirurgie est loin d'être unanime.

---

(1) Rendiconte della clinica chirurgica di Napoli de Gallozzi, 1867, p. 64.
(2) Loc. cit., 1867, p. 65.

Galien n'hésite pas à « enlever avec le couteau ce qui est gangréneux et à brûler ensuite la plaie. »

A. Paré va même jusqu'à prétendre que, dans le cas de gangrène et de mortification de la verge, il « est nécessaire de faire l'amputation pour éviter la mort » (1).

B. Bell et Patissier établissent une distinction entre les cas de gangrène qui reconnaissent pour cause un état adynamique général de la constitution et ceux qui dépendent d'une cause locale. Aussi arrivent-ils à cette conclusion qu'il est des cas où l'expectation n'est pas permise et où l'art doit promptement intervenir.

Enfin, Pétrequin, de Lyon, se basant sur ce fait d'expérience que souvent une opération modifiait assez avantageusement la vitalité des tissus pour qu'une phlegmasie suppurative de bonne nature se développât et produisît une guérison durable, a fait revivre le procédé des anciens et pratiqué l'amputation de la verge avant la délimitation de la gangrène (2). Un sujet de 21 ans, porteur d'une gangrène du prépuce, lui a permis de faire l'application de ce principe.

Malgré l'opinion des chirurgiens éminents que je viens de citer, il ne m'est pas possible d'accepter cette manière de voir. Bérard d'ailleurs, et Vidal lui-même ont déjà laissé à la nature le soin de limiter la gravité des désordres produits. La gangrène de la verge, dit Bégin, n'exige jamais l'ablation de cette partie ; il convient d'attendre la séparation spontanée des eschares. S. Cooper assure qu'aucune partie de la verge ne doit être amputée dans les cas de gangrène, parce que la portion mortifiée tombe naturellement.

Mais n'est-il pas évident que, lorsque la gangrène est limitée aux enveloppes cutanées du pénis ou du scrotum, l'opération est œuvre superflue; l'élimination se fait à coup sûr sans cela. A peine est-il besoin de détacher, avec les ciseaux, les lambeaux mortifiés. Et lorsque la gangrène est le fait d'une cause extérieure, le point précis où s'arrêtera la mortification n'est-il ra-

(1) Tome II, p. 459.
(2) Examinateur médical, avril 1843.

tionnellement prévu ? Ici encore l'amputation est inutile ; elle ne changera rien à un effet qui est déjà produit.

On ne saurait tenir ce langage en présence d'une gangrène de cause générale typhique ou autre. Et cependant, ici encore, est-on en droit de conclure à l'arrêt de la gangrène par l'ablation de la partie mortifiée ? Mais la cause qui a présidé au sphacèle de cette première portion continue d'agir et expose, par conséquent, le chirurgien à tenter une opération douloureuse, inutile, capable même de créer de nouveaux accidents. Aussi ai-je cru devoir m'appliquer ce principe : ne jamais provoquer l'amputation de la verge au delà de la portion sphacélée. C'est en raison même de la vitalité de cette région que j'ai été conduit à me prononcer ainsi.

Au reste, l'amputation ne suffit pas toujours, et il est des cas où, en même temps qu'il convient d'agir avec le bistouri, lorsque la gangrène est limitée, il est encore prudent de continuer les préparations mercurielles, pour se mettre tout à fait à l'abri de la moindre complication. Arnaud a signalé un cas de gangrène de la verge causée par une « gonorrhée externe primitive » (1) et où il fallut continuer pendant cinq semaines l'administration des mercuriaux.

Tout en étant en opposition formelle à la méthode d'amputer le pénis avant la délimitation bien nette de la gangrène, je suis loin de m'opposer à toute opération sur ce membre atteint de sphacèle. Il est des cas dans lesquels la destruction ne s'est faite que sur certains points de l'organe, respectant d'autres parties plus importantes, mais les plaçant toutefois dans une telle situation physiologique que leurs fonctions sont désormais impossibles.

Tel est le cas fort curieux de Delavacherie (2), où il y eut une gangrène de tout le fourreau de la verge, avec intégrité du gland, des corps caverneux et de l'urèthre. Grâce à un procédé autoplastique intelligemment exécuté, le membre pénien put se mettre à l'abri d'un nouveau fourreau. Le malade n'ayant pas été suivi on ne peut affirmer que la verge, après cette opéra-

(1) Arnaud, Instruction sur les maladies de l'urèthre, 1764, p. 153.
(2) Gazette des hôpitaux, t. X, p. 121.

tion, ait pu se développer dans le sens de la longueur et remplir le but auquel elle est destinée.

Quoi qu'il en soit, le manque d'élasticité à la suite de cette opération ne me paraîtrait pas devoir créer un obstacle à la vulgarisation de cette intervention chirurgicale. Dans les plaies du pénis il se produit peu à peu, autour de la cicatrice, un tissu spongieux nouveau qui contribue, lentement sans doute, mais réellement, au développement de la verge. Elle finit par s'ériger et retrouver, plus ou moins bien, il est vrai, l'exercice de sa fonction. Ce qui sera curieux à étudier, ce sera la sensibilité de ce nouveau tissu.

Pour en finir avec la thérapeutique de la gangrène du pénis, je signalerai la créosote camphrée que M. Lavit vient d'expérimenter et qui lui a fourni un bon résultat (1).

RECHERCHES ICONO-PHOTOGRAPHIQUES SUR LA MORPHOLOGIE ET SUR LA STRUCTURE INTIME DU BULBE HUMAIN,

LEUR APPLICATION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE.

(Note jointe à un album icono-photographique offert en hommage à l'Académie de médecine.)

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Depuis 1860 j'essaye d'appliquer la photographie à des recherches iconographiques sur la structure intime des centres nerveux de l'homme à l'état normal. Celles que j'ai pu terminer composent un album qui se divise en quatre séries, consacrées à l'étude : 1° du grand sympathique, 2° des ganglions spinaux, 3° de la moelle, 4° du bulbe.

Mes figures ont été photographiées directement à des grossissements divers, de 8 à 500 diamètres, d'après des sections transversales et longitudinales de ces parties du système nerveux central, durcies dans une solution d'acide chromique et colorées par le carmin.

---

(1) Gazette des hôpitaux, 1870, p. 99.

En 1864, mes recherches icono-photographiques étaient déjà assez avancées pour qu'il me fût possible d'en présenter l'ensemble aux Académies des sciences et de médecine de Paris.

La première série des figures qui représentent la structure intime des ganglions du grand sympathique, a été seule publiée et imprimée, à l'aide des procédés de photo-autographie que j'avais essayé de perfectionner (1).

A cette époque, j'étais aussi en mesure de publier, par le tirage photographique au nitrate d'argent, les deux séries suivantes où se trouve représentée l'étude de la structure intime de la moelle et des ganglions spinaux; mais je craignis que ce tirage exposât mes figures à une destruction rapide, et le temps me manqua pour reporter mes figures photographiées sur la pierre par la photo-autographie (opération délicate qui ne pouvait être faite que par moi).

Je voulais d'ailleurs attendre que je pusse y joindre l'étude de la structure du bulbe et de la protubérance, car il me tardait d'en finir avec ces recherches iconographiques de la moelle allongée à l'état normal, afin d'arriver bien vite à représenter à l'état pathologique l'iconographie photographique de ces régions des centres nerveux, principalement dans les maladies qui, pendant tant d'années, avaient été l'objet de mes recherches purement cliniques. — Les sujets m'ayant toujours été refusés jusqu'alors, il ne m'avait pas été permis de compléter ces recherches cliniques par l'anatomie pathologique; j'allais donc enfin pouvoir m'y livrer en entrant dans une voie nouvelle !

J'avais obtenu déjà à des grossissements de 8 à 500 diamètres des figures qui représentaient le commencement de la décussation de la partie inférieure du bulbe, au niveau de la première paire cervicale. Elles étaient d'une finesse remarquble et faisaient partie de l'album qui avait été présenté, en mon nom, en

(1) Duchenne (de Boulogne), Anatomie microscopique du système nerveux de l'homme; recherches à l'aide de la photo-autographie sur pierre ou sur zinc (1re série); Paris, 1865.

En 1864, j'avais présenté aux académies des sciences et de médecine deux planches lithographiées représentant des coupes transversales de racines spinales à l'état normal, et de racines atrophiées dans l'ataxie locomotrice, comme spécimen d'un essai de *photo-autographie sur métal ou sur zinc.*

1865, à l'Académie des sciences, par M. Cl. Bernard. J'avais rassemblé dans une collection d'autres sections transversales du bulbe, faites à plusieurs hauteurs, ce qui m'aurait permis de continuer ces recherches icono-photographiques.

Mais j'ai dû les suspendre, parce qu'à cette époque je ne comprenais pas encore tous les détails morphologiques qui apparaissent dans ces sections, bien que j'eusse cherché à m'éclairer surtout des beaux travaux de MM. Stilling, Schrœder van der Kolk et Lhuis. En outre, je ne trouvais pas une parfaite concordance entre mes figures photographiées d'après nature et les dessins publiés par ces auteurs (1).

Je me trouvais donc ainsi arrêté dans mes recherches, lorsqu'en 1867, le celèbre micrographe anglais, M. Lockhart Clarke, qui était venu visiter notre Exposition universelle, voulut bien m'expliquer, sur de belles sections du bulbe qu'il avait préparées lui-même, le mode de formation (la morphologie) de cette région de l'axe cérébro-spinal. Il me montra principalement les noyaux ou amas de cellules, d'où les nerfs tirent leur origine intra-bulbaire, et les fibres multiples qui en émanent et les mettent en connexion avec d'autres noyaux, par exemple le *fasciculus teres* (noyau de la septième paire, avec les fibres nerveuses qui l'entourent ou l'avoisinent, et qui se dirigent de là dans bien des directions). Grâce à ces notions, il m'a été possible

(1) J'ai pris la liberté de soumettre cette remarque critique à M. Stilling, qui, ayant été frappé de la netteté et de l'exactitude de mes figures photographiées d'après des coupes transversales de la moelle et du bulbe, m'a fait l'honneur de me visiter en 1869, avec le désir de connaître mes procédés de photographie. Il est convenu que certaines figures de son atlas, publié, en 1843, sur la structure intime du bulbe (*de medulla oblongata*) laissent à désirer, au point de vue de la fidélité, et peuvent donner une idée inexacte de la morphologie du bulbe. On remarque, par exemple, dans la figure 4, P. III, de cet atlas que les corps restiformes sont déjà arrivés à un certain degré de développement et que les pyramides postérieures n'apparaissent pas encore, tandis que ce devrait être le contraire; que, dans les figures 1 et 2, P. IV, les corps restiformes et les pyramides postérieures ont déjà atteint la circonférence, tandis qu'ils devraient en être encore à une certaine distance et séparés par de la substance blanche. Ces inexactitudes, m'a-t-il dit, ont été commises par son dessinateur. Je m'empresse néanmoins de reconnaître que les figures de l'atlas *de Medulla oblongata* (1843), de M. Stilling, sont en général d'une admirable exactitude, bien qu'il ait été impossible à la main de l'homme de suivre et de rendre les mille détails que produit la photographie, d'après les coupes transversales du bulbe.

de continuer alors mes recherches iconographiques et photographiques sur la structure intime du bulbe, et d'exécuter, pendant l'été de 1868, à l'aide de la microscopie solaire, les figures photographiées les plus importantes de cette étude.

Je suis entré dans tous ces détails, parce que je tenais à montrer que le principal mérite de mes recherches iconographiques et photographiques sur le bulbe est de confirmer et — oserai-je le dire? — de compléter le récent et magnifique travail de M. L. Clarke (1), pour ce qui a trait à la structure intime du bulbe humain.

Certains détails micrographiques importants, qui avaient besoin d'être démontrés, sont mis en lumière dans mes figures photographiées. On y verra, par exemple, que dans la substance blanche du bulbe existe une grande quantité de très-petits tubes nerveux ($0^{mm},0033$) mêlés à des tubes gros et moyens ($0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ et 03). J'avais depuis longtemps montré sur des figures photo-autographiées les mêmes dispositions anatomiques dans les cordons de la moelle et dans les racines qui en émanent (2).

Je viens de faire hommage à l'Académie de l'album qui contient ces recherches sur la structure intime du bulbe, avant sa publication.

Je vais essayer de faire ressortir l'utilité de ces recherches icono-photographiques sur la structure du bulbe, en faisant une application des notions qui en ressortent, par exemple à la pathogénie de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Je n'eus pas plutôt exposé, en 1860, l'étude clinique de cette maladie (non encore décrite à cette époque), que je fus véritablement *tourmenté* par le désir de rechercher l'explication physiologique de la série de symptômes qu'elle avait successivement offerts à mon observation, pendant sa marche progressive. Il était établi par mes faits cliniques : 1° que la paralysie glosso-labio-laryngée atteint d'abord l'articulation des consonnes linguales, et un peu plus tard celle des labiales; que le pouvoir

(1) J. Lockhart Clarke, On the intimate structure of the brain, 2e série.— From the philosophical Transactions, part. 1; Paris, 1868.

(2) Duchenne (de Boulogne), Photo-autographie ou autographie sur métal et sur pierre de figures photo-microscopiques du système nerveux, 1864. Mémoire présenté à l'Académie des sciences.

d'articuler se perd aussi progressivement ; 2° qu'en même temps la déglutition est atteinte et devient de plus en plus difficile; que la voix est nasonnée et que le mouvement de diduction de la mâchoire inférieure se paralyse peu à peu (1) ; 3° que, dans une période peu avancée de la maladie, la puissance expiratrice s'affaiblit, ainsi que la phonation ; 4° que, dans la période ultime, les fonctions cardiaques sont quelquefois profondément atteintes ; enfin que le cœur cesse tout à coup de battre et conséquemment que la mort est instantanée.

« Pour quelle raison, écrivais-je en 1860, la lésion anatomique « (dans cette maladie) affecte-t-elle toujours les muscles qui pré « sident à l'articulation des mots et à la déglutition ? Et puis, me « demandais-je, peut-il exister une lésion centrale, soit anato- « mique, soit dynamique, qui donne raison à la localisation de « ces troubles fonctionnels périphériques ? *Il faudrait pour cela « que, dans cette espèce morbide, la même et unique lésion intéressât « toujours à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs ni aux filets : « 1° l'hypoglosse ; 2° les fibres motrices du voile du palais ; 3° celles des « lèvres ; 4° le spinal et peut-être le pneumogastrique* » (2). Ces lignes ne prouvent-elles pas que déjà l'observation de ces faits cliniques me faisait entrevoir que les organes centraux (les cellules) qui président au fonctionnement de la parole, pour ce qui a trait à son mécanisme, pouvaient être assez rapprochés les uns des autres pour être atteints successivement ou tous à la fois par la même lésion ? Je ne me dissimulais pas cependant les difficultés de la question anatomique à résoudre.

Les autopsies qui ont été faites depuis que j'ai écrit ce qui précède, m'avaient démontré que la lésion anatomique de cette maladie siége dans le bulbe (3). Mais cela ne faisait que reculer les

(1) Ce dernier fait avait échappé à mes premières observations, mais depuis la publication de mon mémoire dans les Archives, je l'ai constaté chez tous les malades arrivés à une période un peu avancée de la paralysie glosso-labio-laryngée.

(2) Duchenne (de Boulogne), Paralysie musculaire progressive de la langue, etc. Archives gén. de méd., numéros de septembre et octobre, 1860.

(3) M. Lhuis et moi nous pensions avoir constaté, chez plusieurs de ceux qui avaient succombé à la paralysie glosso-labio-laryngée, dans le service de feu mon regrettable ami, le professeur Trousseau, la sclérose du bulbe, parce que nous y avions trouvé une quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Aujourd'hui, connaissant mieux mon anatomie du bulbe et plus familiarisé avec la préparation des pièces anatomiques, je n'aurais pas négligé de chercher si, oui ou non, il existe des altérations de cellules.

difficultés de la question anatomique que j'avais soulevée et dont je cherchais la solution. Loin de me décourager cependant, elles ont au contraire excité ma curiosité scientifique.

M'éclairant alors des recherches anatomiques antérieures que j'ai citées précédemment, et surtout du travail plus récent de M. L. Clarke, j'ai essayé, dans une communication que j'ai faite, en 1868, à la Société de Médecine de Paris, de montrer sur de belles figures photographiées d'après des coupes transversales du bulbe à différentes hauteurs, les noyaux des nerfs qui, dans la paralysie glosso-labio-laryngée, doivent être atteints successivement et progressivement.

« A l'aide des faits anatomiques représentés dans mes figures photographiées d'après nature, l'explication de la symptomatologie et de la marche de cette affection, devient, disais-je, alors des plus faciles. Ainsi l'on verra : 1° que la lésion morbide, en atteignant primitivement le noyau de l'hypoglosse en général, occasionne des troubles fonctionnels dans les articulations des linguales ; 2° que bientôt cette lésion, s'étendant, dans le voisinage de l'hypoglosse, aux cellules terminales inférieures de la septième paire, rend difficile et plus tard impossible l'articulation des labiales ; 3° que, dans une période plus avancée, la même lésion atteint le noyau du spinal accessoire qui est situé plus en arrière, et qu'alors l'expiration bronchique et la phonation s'affaiblissent progressivement, par la lésion d'innervation des muscles de Reissessen et de ceux du larynx ; 4° on se rendra raison du nasonnement, de la paralysie fonctionnelle des muscles du voile du palais, et surtout de la paralysie des ptérygoïdiens, quand on verra des cellules originelles de la branche motrice de la cinquième paire descendre assez bas dans le bulbe, en dehors et en avant du tubercule gris de Rolando (1) ; 5° on comprendra que, la lésion s'étendant ordinairement de bas en haut, celle du noyau du nerf vague, dans une dernière période, doive occasionner les plus graves désordres dans les battements du cœur, et finalement l'arrêt du cœur ; 6° enfin la lésion organique qui caractérise cette maladie devant, d'après la succession de ses symptômes, atteindre progressivement, de bas en haut, les noyaux des nerfs qui siégent dans la région supérieure du

(1) Ce fait anatomique a été découvert par M. L. Clarke ; M. Stilling n'avait pas vu descendre ce noyau au-dessous de l'auditif.

bulbe, et ne pouvant franchir celui du pneumogastrique sans donner la mort, on comprendra qu'elle ne trouble pas les fonctions des nerfs dont les cellules centrales sont situées au-dessus du noyau du nerf vague (les cellules supérieures du facial, de la branche motrice de la cinquième paire, celles de la portion sensible de la cinquième paire, du glosso-pharyngien, du nerf auditif et des nerfs moteurs de l'œil).

« Et quel bel enseignement va découler de l'ensemble de ces faits cliniques et anatomiques! Lorsque l'anatomie pathologique aura confirmé ces vues de l'esprit, nées de l'observation clinique, ne pourra-t-on pas, en effet, en conclure que les cellules originelles de la septième paire et de la branche motrice de la cinquième, qui siégent dans la partie inférieure du bulbe, animent, les premières, les muscles moteurs des lèvres, et les secondes, les muscles moteurs du voile du palais et les ptérygoïdiens? Ils montrent en outre, — ce qui n'est pas moins intéressant, au point de vue physiologique, — que les organes nerveux (les noyaux de cellules nerveuses) dont le concours est nécessaire à l'exercice des fonctions de l'articulation des mots et de la phonation, se trouvent réunis dans un point circonscrit du bulbe, où ils siégent dans le voisinage les uns des autres, et qu'ils sont mis en connexion entre eux par les fibres qui en émanent et qui les entourent, comme l'a fort bien démontré M. L. Clarke dans son dernier mémoire. »

Ma première hypothèse sur la pathogénie de la paralysie glosso-labio-laryngée est aujourd'hui une réalité. Il est en effet parfaitement démontré par plusieurs autopsies assez récentes, dans lesquelles l'examen microscopique a porté sur de nombreuses sections transversales du bulbe et de la protubérance : que la lésion anatomique fondamentale de cette maladie siége dans les noyaux d'origine des nerfs bulbaires que j'avais annoncé, en 1860, devoir être primitivement atteints, en me fondant uniquement sur la symptomatologie.

Cette découverte est due aux recherches anatomo-pathologiques de MM. Charcot et Joffroy (1). Ils ont établi, en outre, que la lésion anatomique est une atrophie progressive des cellules.

(1) J.-A. Charcot et Joffroy. Atrophie. Arch. de physiol., etc., 1870.

En quoi consiste cette altération? « L'accumulation de pigment jaune, paraît-il, joue un grand rôle, dit M. Charcot; il semble qu'elle soit le fait initial; l'atrophie des prolongements cellulaires, celle du noyau, et enfin du nucléole, sont des phénomènes consécutifs. S'agit-il d'un processus à irritation lente, ou au contraire d'une atrophie progressive? On ne peut rien décider à cet égard d'après les seuls caractères anatomiques; mais il est permis d'affirmer, je crois, que ce processus morbide, quel qu'il soit, a affecté *primitivement* la cellule.... » (1).

Dans les observations rapportées par ces pathologistes, les paralysies symptomatiques des noyaux bulbaires lésés ont été successives et progressives, comme dans tous les cas que j'avais recueillis. (J'en compte aujourd'hui trente-cinq. Dans un seul cas la lésion de la moelle allongée a marché de haut en bas primitivement ou dans la première période, en atteignant la septième et la sixième paires.) Il ne peut être douteux que les cellules en rapport d'innervation avec chacun des muscles paralysés n'aient pas été atteintes successivement et proportionnellement au degré de la paralysie.

Mais à quelle hauteur ou dans quel point des noyaux étaient situées les cellules primitivement lésées? Ont-elles été atteintes de bas en haut et pour ainsi dire de proche en proche, comme me l'ont fait pressentir, en 1868, le processus morbide, la topographie et les rapports des noyaux du bulbe? La valeur de cette hypothèse ne pourra être définitivement jugée qu'après un plus grand nombre d'examens microscopiques faits à différentes périodes de cette maladie.

L'iconographie photographique pourra concourir à éclairer cette question. Les faits que l'on peut voir déjà dans plusieurs planches que j'extrais d'un album (en voie d'exécution) destiné à représenter, d'après nature, par la photographie, les lésions du bulbe, et surtout de ses éléments anatomiques, permettent d'espérer ce résultat.

Ainsi des figures photographiques représentant des sections du bulbe de sujets chez lesquels la paralysie glosso-labio-laryn-

(1) Charcot, Paralysie glosso-labio-laryngée. Arch. de physiol., etc., n° 2, mars et avril 1870, p. 255.

gée a parcouru toutes ses périodes, montrent que l'atrophie des cellules de l'hypoglosse est à son maximum vers le bec du calamus scriptorius, dans l'étendue d'un demi-centimètre environ, tandis qu'au niveau du noyau du nerf vague elle existe relativement à un moindre degré.

Ces figures, en outre, comparées à celles de sections faites dans les mêmes régions du bulbe envahies par la *sclérose en plaques*, font voir que le tissu ou la substance grise est altéré d'une manière essentiellement différente dans cette dernière maladie, c'est-à-dire que la lésion anatomique fondamentale est l'atrophie des cellules dans la paralysie glosso-labio-laryngée, tandis qu'elle est caractérisée principalement par la prolifération du tissu connectif dans la sclérose en plaques.

Je n'insisterai pas davantage pour faire ressortir l'utilité des figures iconographiques et photographiques sur la structure intime du système nerveux. Qu'il me suffise de dire, pour conclure :

1° Qu'elles montrent la structure des éléments anatomiques et leurs rapports, tels qu'on les voit sous le champ du microscope, et que, par conséquent, leur exactitude ne saurait être contestée;

2° Que, pouvant, ainsi qu'on le verra dans mes albums, représenter, par des changements de mise au point, tous les plans d'une même préparation placée sous l'objectif, elles ont l'avantage de contrôler toute figure schématique qui est la réunion des différents plans apparaissant également dans les changements de la mise au point de l'objectif, figure schématique à la composition de laquelle l'imagination est exposée à prendre une trop grande part;

3° Qu'elles confirment les faits anatomiques qui ressortent des importantes découvertes de M. Stilling, et principalement des belles et récentes recherches de M. L. Clarke sur la structure intime du bulbe; qu'elles en sont enfin le complément;

4° Que les figures schématiques contenues dans les atlas de MM. Stilling et Clarke ne pouvaient être, malgré leur exactitude, que le squelette, pour ainsi dire, des images de leurs préparations, tandis que mes figures, photographiées directement, les montrent dans leur intégrité, dans toute leur beauté.

DES KYSTES SÉREUX DE LA RÉGION PAROTIDIENNE,

Par Maurice LAUGIER, interne lauréat des hôpitaux.

Les maladies de la région parotidienne ont été l'objet de nombreuses recherches et d'importants travaux. Les dispositions anatomiques de cette partie de la face, la présence d'une glande volumineuse, occupant la loge si bien décrite par le professeur Richet dans son *Traité d'anatomie chirurgicale*, les rapports de cette glande avec le nerf facial et l'artère carotide externe, tout contribue à donner un grand intérêt aux maladies chirurgicales de la région parotidienne et aux opérations qu'elles peuvent nécessiter.

Je me hâte de dire que les cas de tumeur de la parotide, que j'ai eus sous les yeux pendant le cours de mon internat, ne me permettent d'ajouter rien de nouveau aux faits déjà connus et si bien étudiés. Je désire seulement attirer l'attention sur un point de la pathologie de cette région, qui m'a semblé à peu près inexploré, et qui, pour n'avoir pas trait à la glande parotide elle-même, n'est pas cependant dépourvu d'intérêt : je veux parler des kystes séreux de la région parotidienne, maladie très-rare, si j'en juge par les auteurs, dont j'ai observé cette année un exemple dans le service de mon excellent maître, le professeur Gosselin.

Voici l'observation, telle que je l'ai recueillie dans le service de clinique de la Charité.

Observation. — La nommée Sylvie J..., âgée de 61 ans, lingère, née à Argenton (Indre), entre à la salle Sainte-Catherine de l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Gosselin, le 7 mai 1869.

Elle porte à la région parotidienne droite une tumeur assez volumineuse, dont la présence l'inquiète, et dont elle demande instamment à être débarrassée.

Elle donne sur les débuts et la marche de la maladie les renseignements suivants :

Il y a six ans, elle vit apparaître une petite tumeur, grosse

comme un pois, au milieu de l'espace compris entre le lobule de l'oreille et la branche montante droite du maxillaire inférieur. Cette tumeur était, au dire de la malade, dure, mobile sous la peau, absolument indolente, et donnait lieu à une très-légère saillie.

Pendant quatre ans, la tumeur augmenta insensiblement, et elle atteignit au bout de ce temps le volume d'une noix, sans causer à la malade la moindre douleur, ni même la moindre gêne. A ce moment (c'était en 1867), la malade s'aperçut, et fit constater à son médecin, que la tumeur paraissait contenir du liquide. La peau, qui jusque-là avait conservé son aspect normal, commença à prendre un teinte violacée.

La tumeur continua à augmenter, et, de sphéroïdale qu'elle était, devint comme bilobée par la formation à sa surface d'un très-léger sillon. C'est seulement à partir du mois de février 1869, c'est-à-dire tout à fait dans les derniers temps, que la malade accusa quelques légères douleurs, consistant en picotements et quelquefois en élancements.

Au moment de son entrée à l'hôpital, cette femme offre tous les signes d'une bonne santé : elle est assez maigre; mais, paraît-il, elle a toujours été ainsi; elle n'a jamais fait de maladie sérieuse, et ne présente aucun antécédent de scrofule ou de syphilis.

La tumeur est située au devant du lobule de l'oreille droite, qui est englobé et soulevé par elle, et comme appliquée sur la face externe de la parotide. Son volume est celui d'un très-gros œuf de poule, dont la grosse extrémité serait en bas, et l'extrémité supérieure séparée de l'inférieure par un léger sillon.

La peau à ce niveau est violacée ; on ne trouve à sa surface ni veines développées, ni érythème, ni excoriations.

La tumeur est mobile sur les parties profondes, auxquelles elle n'est nullement adhérente, et la peau, bien que très-tendue, est mobile sur elle.

La *fluctuation* est très-manifeste. La tumeur est élastique, sans bosselure, ni dureté, et les deux moitiés, que sépare le sillon superficiel, communiquent librement.

La *transparence* est parfaite et tout à fait comparable à celle d'une hydrocèle simple de la tunique vaginale.

La palpation et l'auscultation ne donnent ni frémissement hydatique, ni battement, ni souffle.

Les douleurs, comme je l'ai déjà dit, consistent exclusivement en picotements et élancements très-légers et très-supportables. C'est plutôt un sentiment de gêne tout à fait local, car la mastication et l'audition se font aussi bien qu'à l'état normal.

D'autre part, on ne trouve pas la moindre trace de paralysie faciale, et la paroi interne de la joue est aussi humide que celle du côté opposé, ce qui indique bien qu'il n'y a pas compression du canal de Sténon.

M. Gosselin diagnostique un kyste séreux, et comme la malade est pressée de retourner dans son pays, l'opération est décidée pour le lendemain.

Le 8 mai. Un trocart à hydrocèle est enfoncé dans la tumeur, et l'enveloppe du kyste offre une certaine résistance à l'entrée de l'instrument.

Le liquide qui s'écoule est un liquide citrin; puis, en se mélangeant avec un petit filet de sang, d'abord isolé, il ne tarde pas à devenir sanguinolent, puis complétement rouge. On en recueille environ 150 grammes.

Le kyste vidé, M. Gosselin injecte dans la poche une solution contenant un tiers de teinture d'iode, et l'y laisse quatre minutes: la teinture d'iode sort fortement mélangée de sang, et l'ouverture est fermée par une application de collodion.

Le soir, la malade souffre un peu, mais l'état général est bon, et le pansement n'est pas défait.

Le 9. On constate que la tumeur est aussi volumineuse qu'avant l'opération : elle est de nouveau très-fluctuante. La malade y éprouve de la chaleur et de la tension.

Le 10. Même état que la veille : la peau est assez chaude et offre à la surface de la poche une teinte très-rouge, qui s'étend un peu du côté de la joue. La douleur est très-modérée.

Le 11. La malade se plaint davantage; la tension du kyste ugmente.

Le 13. M. Gosselin fend la tumeur verticalement; il s'écoule par l'incision un mélange de caillots de sang et de pus grisâtre. La cavité du kyste présente une surface inégale et anfractueuse; elle est bourrée de charpie et pansée simplement.

Le 14. Le fond de la plaie est détergé avec soin : il subsiste à l'angle supérieur de l'incision une sorte de magma d'un brun grisâtre, mou et spongieux, assez semblable à une eschare, qui s'enlève par fragments.

Les 15, 16, 17 et 18. La plaie va très-bien; elle est lavée tous les matins au moyen d'une seringue chargée d'eau tiède. La suppuration est peu abondante.

Le 20. Pour favoriser le recollement des parois de la cavité, M. Gosselin fend horizontalement, d'avant en arrière, avec le bistouri, la lèvre postérieure de la plaie.

Les jours suivants, la malade continue à être dans un état très-satisfaisant; seulement, le fond de la poche bourgeonne très-peu.

Pansement à l'acide phénique.

2 juin. La plaie a considérablement diminué d'étendue, et marche rapidement vers la guérison.

Le 7, la malade quitte l'hôpital presque complétement guérie.

Telle est cette observation que j'ai tenu à rapporter en entier, malgré sa longueur, parce que c'est sur elle que je vais m'appuyer presque exclusivement pour les quelques considérations, dont je crois ce sujet susceptible.

Documents fournis par les auteurs. — Les auteurs classiques ne donnent, sur ce point de pathologie, que des renseignements vagues et peu circonstanciés, ce qui tient à l'absence de faits observés.

La plupart d'entre eux se contentent d'écrire que la région parotidienne est sujette aux lésions et affections qu'on rencontre ailleurs, et qu'il n'y a pas lieu de faire une description spéciale.

M. Nélaton, dans sa *Pathologie*, Aug. Bérard, dans sa thèse de concours sur les *Opérations dans la région parotidienne*, disent quelques mots des kystes séreux, et mentionnent l'observation du Dr Henri (de Lisieux), laquelle figure au tome Ier du *Bulletin de l'Académie de médecine*.

Voici d'ailleurs cette observation que je cite, en abrégeant, et en n'en gardant que les points principaux.

Observation (*Bull. de l'Acad. méd.*, t. I, p. 56). — Il s'agit d'un enfant de 4 ans, portant, depuis les premiers temps de sa naissance, une tumeur de la région parotidienne gauche. La lenteur du développement, l'indolence de la tumeur, et la sensation qu'elle donnait au toucher, firent penser au Dr Henri qu'il avait affaire à un méliceris. C'est dans cette pensée qu'il entreprit l'extirpation de la tumeur.

Malgré son extrême application à ménager le kyste, il l'ouvrit au commencement de l'opération. Il s'écoula 6 onces d'un liquide limpide, inodore, en tout semblable à celui de l'hydrocèle liquide. La tumeur s'affaissa, ce qui rendit l'extirpation de la poche très-difficile. Quelques filets nerveux furent intéressés, et il s'ensuivit une légère paralysie dans la lèvre.

La plaie fut complétement cicatrisée au bout de trois semaines, et ce qui fut le plus remarquable, la lèvre recouvra sensibilité et mouvement, à mesure que la cicatrisation approcha de son terme.

Cette observation est la seule qui existe dans les ouvrages de chirurgie et du pathologie externe, et je n'ai pas besoin d'ajouter que, comme celle de la Charité, elle a trait bien nettement et d'une manière incontestable à un kyste séreux de la région parotidienne.

Je vais essayer maintenant de tirer de ces deux faits les quelques considérations qui me paraissent propres à éclairer l'histoire de cette variété de kystes, principalement au point de vue du diagnostic.

Anatomie pathologique et étiologie. — Je passe rapidement sur l'anatomie pathologique et l'étiologie, sous peine de tomber complétement dans les généralités. Dans l'observation de la Charité, la tumeur tout à fait superficielle et sous-cutanée, s'était évidemment formée, comme c'est la règle générale pour les kystes séreux des différentes régions, dans le tissu cellulaire sous-dermique, au-dessus de l'aponévrose parotidienne : sa mobilité sur les parties plus profondes se trouve indiquée, à plusieurs reprises, dans le courant de l'observation, de la manière la plus formelle. Chez le petit malade de Lisieux, la tumeur était éga-

lement superficielle, et présentait les mêmes connexions et la même origine, mais il n'est pas fait mention de la mobilité.

Dans les deux cas, la tumeur était assez ancienne; celle de l'enfant remontait, pour ainsi dire, à la naissance. Chez la malade de la Charité, le kyste datait de six ans, et s'était développé graduellement d'une manière continue, sans traumatisme et sans phlegmasie extérieure. C'est là d'ailleurs un caractère commun à tous les kystes séreux, qu'il est le plus souvent impossible de rattacher à aucune cause occasionnelle appréciable.

Symptômes et marche. — Dans la première observation, la tumeur a mis six ans à acquérir son volume, et cet accroissement s'est fait lentement, mais sansarrêt : d'abord roulant sous lapeau, comme un ganglion, elle a atteint la grosseur d'un gros œuf de poule. Ce développement a eu lieu, sans aucune espèce d'accident; pendant cinq ans et demi, la malade n'a ressenti ni douleur, ni gêne, et ce n'est absolument que dans les derniers mois qu'elle a éprouvé des élancements et des picotements, dus bien évidemment à la distension de la poche.

Même marche lente et progressive chez le jeune garçon de Lisieux; le kyste existait depuis quatre ans, et était encore parfaitement indolent, au moment où il fut observé par le Dr Henri.

Ainsi, lenteur et indolence, voilà pour la marche : passons maintenant aux caractères physiques de la tumeur, considérée en elle-même. Les détails dans lesquels je suis entré, à propos de l'observation de la Charité, me dispensent, je crois, d'insister longuement sur ce point.

D'abord petit, dur, et roulant sous le doigt comme une bille, le kyste devient peu à peu fluctuant, et quand il a atteint son entier développement, il présente la réunion de ces trois signes :

Fluctuation manifeste ;

Transparence parfaite ;

Mobilité de la tumeur sur les parties profondes, et de la peau sur la tumeur.

Ces caractères peuvent-ils conduire dans tous les cas à un diagnostic précis ?

Diagnostic différentiel.—Tout à fait au début, alors que le kyste n'est encore qu'une petite boule mobile sous la peau, il ne peut guère être confondu qu'avec un *ganglion* hypertrophié ou strumeux, un *adénome* ou une *gomme*, et le diagnostic est, il faut en convenir, très-difficile. Je rappellerai toutefois, avec les auteurs du *Compendium*, qu'il est rare qu'un seul ganglion soit pris à la fois, et qu'il n'existe pas une sorte de chaîne ou de chapelet. Quant à la gomme sous-cutanée, elle est peu fréquente dans cette région : en cas de doute, l'iodure de potassium devrait juger la question, si la coïncidence d'accidents syphilitiques antérieurs ou actuels ne l'avait pas déjà élucidée. Pour ce qui est de l'adénome au début, le diagnostic différentiel est, il me semble, à peu près impossible, et, il faut bien le dire, très-peu important, soit qu'on se décide à pratiquer l'ablation, soit qu'on attende l'apparition d'un nouveau signe qui puisse éclairer l'opinion du chirurgien.

A une époque plus avancée, que devient le diagnostic? La fluctuation, la transparence parfaite, signalée dans l'observation de la Clinique, la persistance de la mobilité de la peau et de la tumeur, doivent entrer sérieusement en ligne de compte.

L'existence de la fluctuation nous permet d'éliminer tout d'abord les tumeurs *solides*, bénignes et malignes. Quand elles sont accompagnées de kystes, comme cela peut avoir lieu, je n'ai pas besoin de rappeler que ces kystes, en général peu volumineux, sont superposés à une base indurée, d'étendue variable, qui ne se rencontre pas dans les kystes séreux simples.

La lenteur de la marche, l'absence de véritables douleurs et de tout appareil inflammatoire, doivent faire écarter d'emblée l'idée d'un *abcès chaud*, dans le cas où la teinte rouge violacée de la peau, notée dans l'observation de la Charité, ferait hésiter un moment.

L'état de la santé générale, l'absence d'antécédents scrofuleux et d'engorgements ganglionnaires dans les différentes régions du cou, de l'aine, etc., l'état d'intégrité de la mâchoire inférieure et de l'articulation temporo-maxilliaire ne peuvent pas faire admettre l'existence d'un *abcès froid*.

Quant aux tumeurs *dermoïdes* qu'on pourrait rencontrer dans cette région, *tannes* et *méliceris*, elles diffèrent des kystes sé-

reux en ce qu'elles ne sont pas transparentes, et que la peau ne glisse sur elles que très-difficilement; d'ailleurs, elles n'atteignent qu'exceptionnellement le volume du kyste de la malade de la Charité. Toutefois, quand la tumeur ne présente qu'une médiocre grosseur, le diagnostic est presque impossible, si la transparence n'existe pas, et on se rappelle que, dans l'observation du Dr Henri, ce chirurgien avait été induit en erreur par la consistance même du kyste.

J'arrive à la partie la plus délicate du diagnostic différentiel des kystes séreux, et je vais dire quelques mots des *tumeurs salivaires de la parotide.*

Dans sa thèse de concours déjà citée (*concours pour le professorat*, 1841), Aug. Bérard declare «qu'il est impossible de différencier les collections salivaires d'avec les tumeurs enkystées qui recouvrent la parotide. »

Tout en reconnaissant que le diagnostic présente de très-grandes difficultés, je crois devoir rappeler que la *transparence* n'est mentionnée nulle part dans les observations de poches salivaires, consignées dans les différents auteurs; je ne prétends pas qu'elle ne puisse pas exister, je constate seulement qu'il n'en est pas question, et comme c'est là un signe important et facile à reconnaître, j'ai le droit d'avoir au moins quelque doute à cet égard. Il est un autre caractère qu'on devra rechercher, c'est la *mobilité*, si remarquable dans l'observation de la Charité. J'ai peine à croire que la mobilité sur les parties profondes existe dans les poches ou kystes salivaires, lesquels se rattachent forcément à une portion quelconque de la parotide et sont par là en partie immobilisés, et j'ajoute que les auteurs ne parlent pas plus de l'immobilité des kystes salivaires que de leur transparence. Aussi, en présence d'une tumeur kystique de la région parotidienne, fluctuante et transparente, et de plus, véritablement mobile sur les parties profondes, aurait-on quelque raison, il me semble, de penser qu'on a affaire à un kyste séreux, tout à fait indépendant de la parotide, plutôt qu'à une poche salivaire.

Comme dernière ressource, il nous reste la *ponction exploratrice.* Il est permis de dire, en effet, que, dans la grande généralité des

cas, l'écoulement d'un liquide séreux et fluide indique l'existence d'un kyste séreux, tandis que, si on a affaire à une poche salivaire, le liquide évacué est visqueux et de consistance sirupeuse.

Je n'ignore pas que cette question de diagnostic est regardée par Bérard comme peu importante, principalement à cause du traitement. Je demande la permission de n'être pas de cet avis, même en mettant de côté l'intérêt scientifique, inséparable de la justesse du diagnostic, et cela, parce que la thérapeutique doit être différente dans les deux cas de kyste séreux et de kyste salivaire.

En effet, si on a affaire à une poche salivaire, comme on est autorisé à supposer en pareil cas une rétention de salive due à la présence de concrétions, on devra faire une incision suffisante pour pouvoir explorer l'intérieur de la cavité, et extraire au besoin les calculs qui y sont contenus : or on va voir que tel n'est pas le traitement qui convient tout d'abord aux kystes séreux.

Traitement. — Si on est consulté au début de la maladie, quand le kyste est très-peu volumineux, après s'être assuré qu'il ne peut être question que d'un adénome ou d'un kyste au début, on devra proposer au malade l'ablation de la tumeur : en effet, si c'est un adénome, l'opération sera un jour nécessaire, et il y a avantage à la faire, alors que la tumeur est encore de très-petit volume. Si c'est un kyste, l'opération est encore, s'il est possible, plus indiquée, puisqu'elle évite au malade le développement d'une tumeur gênante, dont il faudra qu'il soit débarrassé plus tard.

Si le kyste, bien que fluctuant, est encore de très-petit volume, je crois que l'extirpation, telle qu'elle a été pratiquée dans l'observation du Dr Henri, est encore la seule conduite à tenir.

Enfin, si on a affaire à un kyste séreux d'un volume un peu considérable, dont l'extirpation exigerait une incision étendue et une dissection prolongée, il faut avoir recours à la ponction et à l'injection iodée, contenant un tiers de teinture d'iode seulement, afin d'éviter une inflammation trop violente de la poche.

Si, malgré les précautions prises, le kyste venait à suppurer, il faudrait faire ce qu'a fait M. Gosselin, c'est-à-dire inciser lar-

gement, absterger la cavité kystique par des lavages quotidiens, et favoriser la cicatrisation par un pansement au vin aromatique ou à l'acide phénique.

TRAITEMENT DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC AU MOYEN DE LA POMPE STOMACALE,

Par le Dr A. KUSSMAUL (1).

(Suite et fin.)

Portons d'abord notre attention sur ces accès convulsifs que nous avons déjà rencontrés chez deux individus atteints de rétrécissement du pylore et de dilatation de l'estomac. Ils sont sans aucun doute intimement liés à l'affection stomacale. En dehors des deux cas que j'ai rapportés en détail (1re et 5e observations), j'eus encore l'occasion d'observer de semblables accès dans un troisième cas que je vais esquisser en peu de mots avant d'entamer l'examen des crises convulsives elles-mêmes.

Obs. VI. — *Homme, 37 ans. Dilatation énorme de l'estomac produite par un ulcère cicatrisé du pylore. Accès convulsifs. Amélioration sensible passagère de tous les symptômes par l'emploi des pilules drastiques.* — Le baron H. de G..., âgé de 37 ans, avait déjà souffert, en 1860, de maux d'estomac accompagnés de crampes cardialgiques. Il ne supportait ni le vin ni les fruits. Parfois survenaient des vomissements; en 1865, ce dernier symptôme intervint d'abord toutes les trois à quatre semaines, puis les crises devinrent beaucoup plus rapprochées; en 1867, tous les huit à quinze jours, et, au commencement de 1868, pour ainsi dire journellement. Vers les derniers temps la quantité des masses rendues était de 5 à 6 litres; elles avaient une réaction fortement acide et étaient recouvertes d'une couche spumeuse. Les douleurs d'estomac demeuraient très-violentes et la constipation tenace. Le malade s'affaiblit tellement qu'il dut garder le lit. L'abdomen était très-ballonné et donnait au toucher une sensation de fluctuation, à ce point qu'un médecin déclara l'existence d'une ascite.

Au commencement de 1868, après des vomissements très-copieux, se déclarèrent des crampes toniques douloureuses et violentes des extrémités, tant des muscles du mollet que des fléchisseurs de l'avant-bras. Ces accès étaient précédés et accompagnés d'un long malaise

---

(1) Traduit par l'auteur sur le mémoire original publié en allemand.

général et de dyspnée ; ils se répétèrent plusieurs fois, toujours à la suite d'abondants vomissements.

Vers le commencement de février, on vint me consulter. Trouvant le malade trop affaibli pour être transporté ici et y subir le traitement de la pompe stomacale, je prescrivis, à titre d'essai, des pilules drastiques (extrait de coloquinte, 0,5; extrait de rhubarbe composé, 2,0; scammonée, 1,0; extrait de borax, quantité suffisante, feuille, pilule, poudre, 0,12). De copieuses évacuations fécales et une amélioration frappante et rapide succédèrent au traitement. La tension de l'abdomen disparut, les vomissements et les douleurs d'estomac cessèrent; le malade quitta son lit, reprit bonne mine et fut même en état, en avril et en mai, d'entreprendre de longues promenades. Tout alla pour le mieux tant qu'il se tint au régime prescrit; les selles demeurèrent régulières sans l'aide dos pilules. Le malade se crut guéri. Se confiant à cette amélioration, il recommença à boire de mauvaise bière et à user des aliments sans choix ni retenue. Les conséquences ne se firent guère attendre, il retomba dans son état primitif. Vers le mois de juin il se trouvait aussi mal qu'en février; les crampes toniques des muscles du mollet et des fléchisseurs de l'avant-bras reparurent à nouveau, à la suite de vomissements très-fatigants de liquides acides. Nous eûmes recours trop tard à la pompe stomacale ; l'opération, entreprise le 26 juin au matin, affecta beaucoup le malade qui se trouvait déjà fort affaibli auparavant. Sitôt après l'évacuation de 4 à 5 litres d'un contenu acide, les spasmes se déclarèrent et durèrent jusque dans l'après-midi. Dans la nuit du 27 ils se renouvelèrent pendant l'espace de plusieurs heures pour ne finir qu'avec le dernier soupir du malade.

L'*autopsie* démontra une dilatation énorme de l'estomac, causée par un ulcère cicatrisé et profond, de la dimension de l'ongle du pouce, ayant son siége au pylore. L'ulcère avait amené un rétrécissement au travers duquel on parvenait cependant à introduire le petit doigt. On trouva en outre les signes d'un catarrhe chronique et une hypertrophie modérée de la musculature de l'estomac dans la région pylorique.

Dans le cas présent les pilules drastiques eurent les effets bienfaisants qu'a souvent la pompe stomacale. A la séance de la section médicale de Francfort-sur-Mein (séance dans laquelle je fis part de mes premières observations sur l'emploi de la pompe stomacale), le professeur Hœhler fit mention d'un succès semblable, voire même de la guérison durable d'une dilatation d'estomac, obtenue au moyen des pilules dites impériales. Je reviendrai bientôt à cette méthode curative; pour le moment occupons-nous des accès convulsifs.

Chez les trois malades qui furent atteints de ces crises, les crampes offraient l'aspect de contractions musculaires toniques ou principalement toniques, entrecoupées de légères convulsions cloniques. Durant l'observation V, on ne remarqua guère qu'une seule fois des crampes ayant plutôt le caractère clonique; encore cette assertion est-elle basée sur la narration du paroxysme de la crise faite par un témoin non compétent. Le siége des convulsions était principalement les fléchisseurs des bras et les muscles du mollet, probablement aussi les muscles du ventre; dans l'observation V, les muscles de la face, des mâchoires et du cou furent plusieurs fois atteints de crampes toniques, les yeux dirigés en haut et les pupilles rétrécies. On constata même un emprosthotonos de peu de durée. Les spasmes étaient douloureux, la sensibilité tantôt conservée, tantôt diminuée ou détruite. Le malade (obs. I) perdit la parole, celui de l'observation V gémissait et murmurait des paroles incohérentes. Les crises étaient précédées de sensation douloureuse à l'estomac et à d'autres parties du corps, d'oppression et de dyspnée. Leur durée était fort variable, parfois de plusieurs heures.

Les convulsions ne surviennent, paraît-il, que chez des individus affaiblis et desséchés par des pertes séreuses. La cause la plus proche est toujours une évacuation considérable du contenu de l'estomac, ordinairement par les vomissements, plus rarement par la pompe stomacale. Elles ne se manifestent pas toujours aussitôt après l'évacuation, mais souvent au bout de quelques heures.

On pouvait rechercher la cause des convulsions dans les grandes perturbations qui atteignent la circulation après l'éloignement de 3 à 6 litres de contenu stomacal. La région abdominale recevrait tout à coup un surplus de sang au détriment des autres parties du corps, et les convulsions seraient la conséquence d'une prompte anémie des centres nerveux, peut-être des nerfs eux-mêmes. A cet argument on peut opposer que, dans les cas d'ascite on enlève de 10 à 20 litres de liquide par la paracentèse, sans qu'il survienne d'autre malaise qu'un évanouissement et non des crises convulsives. Au reste, les convulsions que nous avons décrites plus haut ne portent pas le caractère des convulsions produites par une anémie du cerveau.

On peut avec plus de probabilité ranger ces crises dans la catégorie de celles que nous voyons surgir, pour des causes diverses, dans les cas de diarrhées cholériques et qu'il est permis de considérer comme une conséquence de la prompte condensation du sang et du dessèchement des nerfs et des muscles.

Du moins avons-nous constaté, à la suite de nombreuses mesures prises dans l'observation V, que la quantité de liquide évacué en vingt-quatre heures par les vomissements ou par la pompe, dépasse parfois de beaucoup celle du liquide absorbé le même jour par le malade. (La différence fut quelquefois de 2 à 4 litres.) Ce phénomène s'explique en admettant que des quantités considérables de liquide introduites la veille ou les jours précédents, stationnent dans l'estomac sans y être résorbées. A ce liquide stationnaire vient probablement s'ajouter, produite par une sécrétion pathologique exagérée, une quantité variable de suc gastrique ainsi que la salive avalée. L'épaisseur anormale de la muqueuse et la couche de mucus déposée sur ses parois empêchent assurément la marche de la résorption. Non-seulement dans l'observation V, mais dans d'autres cas encore, nous retirâmes, lors de l'épuisement de l'estomac le matin (le malade n'ayant pris aucune boisson durant la nuit), plusieurs litres de liquide dans lequel il était facile de reconnaître la soupe de la veille par les particules alimentaires qu'il renfermait.

L'amoindrissement de la sécrétion aqueuse par les différents canaux de l'organisme est en rapport direct avec la diminution de l'eau dans le sang. Dans les dernières phases de la maladie dont nous nous occupons ici, la peau est toujours sèche, les selles rares, peu copieuses et très-dures, la sécrétion ordinaire peu abondante. La soif ardente, excessivement pénible vers l'apogée de l'affection, serait déjà une preuve du dessèchement des tissus et des nerfs, bien que l'autopsie démontrât encore une grande aridité des organes et particulièrement des muscles. Notre opinion est donc assez plausible, et nous pouvons admettre que les convulsions sont la conséquence d'un dessèchement rapide des nerfs et des muscles. Les vomissements ont-ils persisté pendant nombre d'années et la résorption de l'eau a-t-elle été restreinte pendant le même temps, le corps arrive à un tel état d'aridité

qu'il suffit d'une seule nouvelle secousse, d'un vomissement copieux, pour déterminer les convulsions. (D'autres pertes aqueuses peuvent d'ailleurs y contribuer aussi, ainsi une transpiration ou une secrétion salivaire abondante.)

Dans l'observation V, nous avons mesuré 72 fois la quantité journalière de l'urine évacuée. Elle varia 52 fois de 400 à 1,000 cent. cubes et arriva 20 fois à un chiffre plus élevé, sans dépasser jamais un maximum de 1,500 cent. cubes. Le poids spécifique de l'urine n'a été recherché que quelques fois ; il était de 1,010 à 1,012. La quantité de liquide absorbé par le malade sous forme de lait, soupe, bouillon, eau de Vichy, etc., variait à cette époque de 2,500 à 4,000 cent. cubes. En fait d'aliments solides il recevait chaque jour 4 œufs à la coque et 5 ou 6 biscuits. Les pertes journalières de liquide par les vomissements, la pompe, ou les deux expédients réunis, étaient tantôt de 400 à 1,000, tantôt de 2,000 à 5,000 cent. cubes.

Disons pour finir que deux de nos malades prétendirent remarquer une augmentation des urines après les premières applications de la pompe. Dans l'observation V, le contraire avait évidemment lieu. Chez ce malade la sécrétion urinaire diminua de la moitié pendant l'espace de cinq jours après les premiers épuisements de l'estomac. Plus tard nous ne pûmes constater ni diminution ni augmentation.

Outre la tension cicatricielle du pylore nous trouvâmes, à l'autopsie du malade de l'observation V, deux séries d'altérations qui imprimaient à l'affection le caractère d'incurabilité : la désorganisation considérable de la muqueuse et la dégénérescence colloïde de la tunique musculaire.

Un rétrécissement cicatriciel du pylore, ne laissant passer qu'un tuyau de plume d'oie, ne peut naturellement pas être vaincu par le seul emploi de la pompe. Mais nous avons là un moyen de prolonger la vie et d'améliorer la position des malades. Un rétrécissement, même très-considérable, ne menace guère à lui seul l'existence du malade tant qu'une quantité suffisante de chyme peut être résorbée par l'estomac et parvenir dans l'intestin. Nous pouvons au reste admettre que, tant que la chymification suit son cours normal, un rétrécissement même d'un haut degré peut être compensé partiellement par un surcroît

d'activité de la membrane musculaire hypertrophiée. La formation d'un bon chyme se trouve restreinte aussi longtemps que la muqueuse stomacale est irritée et désorganisée sous l'influence de la stagnation d'un contenu acide; en pareil cas la résorption elle-même ne s'effectue qu'imparfaitement.

Un second danger pour l'organisation résulte de la dilatation anormale de l'estomac produite par les quantités énormes amassées dans sa cavité. Un empêchement mécanique vient ainsi surprendre le pylore, comme nous l'avons démontré plus haut, et la musculature épuisée devient la proie d'une désorganisation et d'une paralysie progressive. Une cessation partielle ou totale de l'écoulement des contexta en est la conséquence. En un mot, le rétrécissement du pylore peut à la longue annuler toutes les fonctions de l'estomac, de la chymification, de la résorption et de l'action péristaltique, et ainsi déterminer la mort.

Dans beaucoup de cas récents et légers, il suffit parfois d'une diététique bien comprise pour remplir avec succès les indications. Le malade ne prendra que de petits, mais fréquents repas, évitera tout aliment que son estomac digère avec difficulté, particulièrement tout ce qui pourrait produire une augmentation d'acidité. Ce traitement diététique sera secondé avec succès :

1° Par l'emploi de liquides saturés de carbonate de soude, particulièrement des eaux de Vichy et de Vals, dont on ne pourrait assez apprécier la valeur. On les administre à dose d'un ou deux verres, une demi-heure ou une heure après le repas du matin ou celui de midi.

2° En procurant au malade des selles régulières. Dans ce but, on emploiera du lait caillé, du petit-lait, des lavements d'eau chaude, un peu de rhubarbe prise le matin à jeun, etc. Les eaux sodiques dissolvent le mucus visqueux sécrété avec profusion; elles neutralisent l'acidité anormale, et incitent, introduites dans un estomac à jeun, la sécrétion d'un bon suc gastrique, et par là même facilitent la production d'un bon chyme.

Le professeur Bartels (1), de Kiel, a fait la remarque qu'un in-

(1) Jürgensen. Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutches Arch. für klin. med., 1866, vol. I, p. 196 et suiv.

dividu, souffrant de gastrectasie et traité sans succès par lui depuis fort longtemps, trouva sa guérison dans un de ces établissements désignés sous le nom d'établissement de Schroth. Il chercha la cause de ce succès dans l'allégement qui devait être procuré à la muqueuse malade par la soustraction de liquide. Jürgensen fait aussi part d'expériences heureuses faites à la clinique de Kiel, consistant à traiter des cas de gastrectasie par la méthode de Schroth, si les malades, chez qui elle détermine une soif ardente, peuvent la supporter. Dans un seul cas fort avancé, où j'essayais de ce mode de traitement, je n'obtins aucun résultat. Je considère au reste l'assertion de Jürgensen, prétendant que cette méthode amène la concentration du sang qu'il croit favorable, comme un argument tout contraire, et je regarde cette thérapeutique comme une entreprise dangereuse, du moins dans les cas sérieux où cette concentration du sang existe déjà d'avance et peut devenir la cause de bien des troubles nerveux. Jürgensen avoue du reste lui-même que l'usage inopportun de cette méthode peut parfois déterminer des affections scorbutiques, voire même la mort par le scorbut.

Pour mon compte, je conseillerai plutôt l'emploi des pilules drastiques quand le traitement diététique ne suffit pas. Les selles aqueuses qu'elles déterminent peuvent, il est vrai, amener une concentration du sang, mais du moins cette méthode permet-elle de remédier à cet inconvénient par l'introduction prompte du liquide dans l'estomac et l'intestin. Les drastiques sont, sans aucun doute, d'une grande efficacité dans certains cas. Après avoir passé l'estomac et excité les mouvements péristaltiques de l'intestin, ils effectuent souvent, peut-être par action réflexe, une action péristaltique énergique de l'estomac; ce qui donne à ce dernier organe la force de pousser son contenu vers le duodénum et de retourner définitivement ou pour un certain temps à son volume primitif. Quoique j'en aie fait usage bien des fois, je n'ai constaté nulle part un effet si brillant que dans l'observation 6. Souvent leur efficacité est fort minime, d'autres fois nulle, là où, par contre, l'emploi de la pompe stomacale a des résultats plus satisfaisants. Deux malades ont vomi les pilules avalées.

Dans les cas d'ulcération cicatricielle, de rétrécissement du pylore et de dilatation consécutive de l'estomac, nous sommes en

droit d'attendre bien plus de l'épuisement mécanique de l'estomac par la pompe et du lavage de sa cavité par l'injection d'eau de soude. Ce système est bien préférable aux deux autres que nous venons d'indiquer. Les résultats de ce mode de traitement seront d'autant plus heureux qu'on l'aura employé dès le principe de l'affection. Je me souviens d'un malade épuisé et amaigri par des vomissements de matières riches en sarcines, ayant duré pendant plus de quatre mois, et causés probablement par un rétrécissement partiel du pylore et une dilatation commençante de l'estomac; chez ce malade, les vomissements cessèrent, et une guérison rapide se déclara après une seule et unique application de la pompe.

Obs. VII. — *Homme, 21 ans. Dilatation commençante de l'estomac causée par un ulcère ou un catarrhe intense au pylore. Guérison rapide par la pompe.* — François S. de W..., jeune tanneur, autrefois d'une robuste santé, souffrait depuis plus de quatre mois de douleurs intermittentes dans l'abdomen, et particulièrement dans la région pylorique. Cette partie du ventre était très-sensible au toucher. Des accès cardialgiques proprement dits n'avaient cependant pas lieu. Beaucoup de renvois sans aigreur après les repas. Constipation. Depuis quatre mois, vomissements, d'abord tous les huit à quinze jours, et pendant le dernier mois, pour ainsi dire journellement. Ces vomissements se déclaraient particulièrement le soir, avant le coucher, rarement l'après-midi. Les masses rendues ne contenaient jamais de sang; leur quantité avait augmenté considérablement les derniers temps, avait même atteint le chiffre de 2 à 4 litres pendant les cinq dernières semaines. L'appétit, par contre, ne faisait défaut que depuis peu. Le malade prétendait avoir sensiblement maigri; il avait perdu la fraîcheur de son teint ainsi que sa vigueur et son aptitude au travail.

L'inspection de l'abdomen ne laissa cependant constater aucun symptôme physique de dilatation de l'estomac. Le jour même de son admission à l'hôpital, le 27 janvier 1868, le malade vomit 3 litres d'un liquide grisâtre assez dense, recouvert d'une couche semblable à de la lie et composée, en majeure partie, de sarcines et de corpuscules amylacées. Après les vomissements, l'abdomen parut très-opprimé; on parvenait, avec les doigts, à toucher le promontoire. Langue propre. Urine, 1,017, sans albumine, mais avec un sédiment de sels uriques.

Jusqu'au 7 février, notre traitement fut purement diététique. Le malade rendit tous les jours, à l'exception du 31 janvier et du 6 février, ordinairement le matin. La quantité des matières rendues n'é-

tait que de 1 à 2 litres ; à chaque examen, on y trouve des sarcines. Constipation très-tenace.

Le 8 février et les jours suivants, notre prescription consista en quelques pilules d'extrait de rhubarbe composé et de scammonée, à prendre le matin. La dose étant trop restreinte, ces pilules ne déterminèrent des selles que le 8 et le 11 février. Les vomissements eurent encore lieu les 10, 11 et 13 du même mois. Depuis le 11, l'appétit avait baissé.

Le 14 février, à dix heures du matin, nous évacuâmes de l'estomac 2 litres de liquide au moyen de la pompe, sur quoi nous rinçâmes la cavité stomacale par une injection d'eau de Vichy. A partir de ce jour, l'état du malade s'améliora beaucoup ; toute envie de vomir disparut. Pour plus de sûreté, nous appliquâmes encore la pompe le 19 février.

Le 3 mars enfin, notre homme fut renvoyé guéri. Il vint parfois me trouver durant les six semaines suivantes, mais n'avait à se plaindre que de l'irrégularité de ses selles.

Il n'est guère facile à constater si ces vomissements chroniques de matières contenant des sarcines étaient causés par une petite ulcération ou par un catarrhe intense de la région pylorique, catarrhe auquel étaient peut-être venues se joindre de petites mais «irritables» érosions de la muqueuse, produisant, par action réflexe, des crampes du pylore. Tout ulcère ne se déclare pas par des douleurs cardialgiques ou des hémorrhagies, comme on le sait. On peut cependant admettre qu'il s'agissait ici d'un commencement de dilatation de l'estomac causée par une altération au pylore ; ce qui porte à le croire, c'est la ressemblance évidente qu'avait cette affection dans toute sa marche avec les premières phases d'autres cas de dilatation d'estomac que l'on n'avait pu reconnaître que fort tard. Ces vomissements de matières sarcineuses devenant de jour en jour plus fréquents et plus copieux, l'amaigrissement progressif et la faiblesse croissante, puis enfin le vide frappant de l'abdomen après les vomissements, tout cela parle en faveur de la justesse de notre diagnostic. Quelle que soit au reste l'étiologie de ces symptômes de dilatation commençante, une chose reste remarquable : c'est leur disparition subite et la guérison rapide aussitôt après l'application de la pompe.

Chaque médecin tant soit peu expérimenté connaît les difficultés qui s'opposent à la guérison totale d'un catarrhe chro-

nique des muqueuses, dès qu'il s'est formé un épaississement hypertrophique de la muqueuse elle-même, de ses éléments sécréteurs ou peut-être de la sous-muqueuse. Cette difficulté existe même lorsque, par leur situation, ces membranes permettent une thérapeutique locale énergique, comme, par exemple, cela peut avoir lieu pour la conjonctive et les muqueuses du pharynx, du vagin et de la matrice. Même l'emploi énergique des caustiques en substance n'amène en pareil cas, bien souvent, qu'une interruption ou une amélioration des symptômes, non par contre une guérison complète ou une métamorphose rétrograde des parties hypertrophiées. On sera donc d'autant moins en droit d'espérer un succès radical par la pompe lorsqu'il s'agit de la muqueuse de l'estomac, qu'il n'est pas permis de la tourmenter par des solutions caustiques concentrées, surtout si cette muqueuse est endurcie, verruqueuse et hypertrophiée. Tout ce que l'on pourra obtenir dans le cas le plus propice sera une amélioration, mais non une guérison. Les désorganisations, une fois formées, ne cèdent pas; tout ce qu'il reste à faire, c'est de tarir en partie ou complétement les sources qui entretiennent l'irritation et l'inflammation. On ralentira ainsi la marche du processus, qui, s'il n'était combattu, amènerait à la longue l'anéantissement de toute digestion et de toute résorption. Le soulagement de tous les malaises auxquels sont soumis les malades atteints de l'affection dont nous nous occupons ici, l'entretien des forces et la prolongation de la vie, tout cela répond à un demi-succès thérapeutique qui n'est pas à dédaigner.

L'existence d'une désorganisation considérable de la musculature de l'estomac accompagnant les dilatations énormes de cet organe est un empêchement à tout essai thérapeutique. On cherchera à faciliter le fonctionnement de l'estomac, à seconder son travail péristaltique, afin d'éviter les conséquences fatales d'une fatigue musculaire démesurée et d'une dilatation.

Les exemples suivants démontrent les avantages que peut offrir la pompe chez des individus très-épuisés et dans des cas invétérés d'affection stomacale.

Obs. VIII. — *Homme, 36 ans. Rétrécissement du pylore avec dilatation consécutive de l'estomac. Tumeur palpable au pylore. Durée de l'affection,*

depuis huit ans. Commencement de marasme, amélioration considérable.— M. C. W..., négociant du Palatinat badois, souffrait depuis longtemps de l'estomac, et ayant entendu parler de notre nouvelle méthode curative, s'était rendu ici, dans le but de se soumettre à ce traitement, si on le jugeait à propos.

Grand de taille et de constitution robuste, M. W... s'était toujours bien porté jusqu'il y a huit ans. Il fut un jour atteint, à la suite d'une émotion violente pendant un voyage, de vomissements précédés d'un court malaise. A son retour chez lui, les vomissements durèrent encore pendant l'espace de quinze jours, diminuèrent ensuite et ne reparurent que rarement durant l'année suivante. A cette époque, il eut de nouveau une forte colère, les vomissements redevinrent alors plus fréquents pendant une certaine période. Pour la seconde fois, amélioration, mais non complète. Le malade vomissait toujours de temps en temps, et d'année en année plus fréquemment. Les vomissements cessèrent pendant des cures de plusieurs semaines que fit le malade à Hombourg (1865) et à Petersthal (1866 et 67), pour reparaître, après son retour à la maison ; en 1868, ils devinrent beaucoup plus fréquents, et sa santé généralo baissa considérablement depuis octobre de la même année. Le malade vomissait journellement une ou deux fois, toujours quelques heures après le repas. Une sensation de brûlure et d'oppression à l'estomac précédait les vomissements, symptôme qui autrefois ne s'était jamais fait remarquer chez le malade. Il lui était par exemple arrivé d'être surpris d'envie de vomir à l'auberge pendant qu'il jouait aux cartes, de sortir pour rendre, et de rentrer ensuite pour continuer à jouer et à boire.

D'après sa description, les matières rendues étaient très-vertes d'abord, plus tard brunâtres et très-aigres. Les derniers temps, un peu de sang s'y était mêlé; les masses avaient alors une teinte chocolat ou contenaient du sang par filets. La quantité des masses rendues ne fut jamais grande, de une demi jusqu'à trois choppes.

Le lait froid était l'aliment le mieux supporté, chaud, il était rendu. Les mets gras ne convenaient pas du tout. Quant à l'appétit, il ne devint mauvais que les derniers temps. Les selles étaient retardées depuis plusieurs semaines, et le malade devait se les procurer artificiellement. Les vomissements perdaient de leur intensité dès que les selles avaient repris peu à peu de régularité. Les forces et la constitution du malade avaient beaucoup souffert depuis une année.

Il était maigre, son teint d'un gris terne. Ventre ballonné, tant soit peu pendant vers la région ombilicale et offrant à la palpation un bruit de gargouillement. Un peu à gauche de la ligne blanche, plus haut que le nombril, on constatait une tumeur de forme ovalaire et de la grosseur d'une noix, lisse, dure, passablement mobile, sensible au toucher. L'estomac, dont les contours étaient faciles à reconnaître, par l'exploration physique, avait évidemment une position verticale

et arrivait jusqu'à l'hypochondre, s'étendait à gauche de la ligne blanche, et on distinguait de faibles mouvements péristaltiques.

Après que le malade se fut remis de son voyage et qu'il eut observé la diététique sévère que nous avions prescrite (lait, bouillon œufs à la coque, beafsteak, biscuits, eau de Vichy), nous appliquâmes la pompe pour la première fois le 14 janvier 1869, à six heures du soir. L'opération occasionna beaucoup d'efforts et d'envie de vomir et une forte sécrétion de salive et de mucus. Nous évacuâmes 1 litre et demi d'un contenu dense et acide, puis l'estomac fut rincé avec de l'eau de Vichy. En somme l'opération fut bien supportée.

Le 15. La nuit a été bonne. Le malado se sent beaucoup mieux. L'appétit est meilleur. Selle spontanée, pour la première fois depuis longtemps. La même diététique : eau de Vichy avant et après le beafsteak de midi ; 10 gouttes de lactate de soude dans de l'oau de menthe. Le soir, un vomissement, mais de moindre acidité.

Le 16. Application de la pompe le soir, à six heures. Peu d'efforts. Les masses évacuées peu acides.

Le 17. Etat satisfaisant. Pas de vomissemonts.

Le 18. De même. Selle claire.

Le 19. Mauvaise nuit ; malaises le matin. Vomissements à midi. Pas de solle. Le soir, évacuation par la pompe d'un contenu très-acide.

Le 20. Etat très-satisfaisant. Selle.

Le 21. A dix heures du matin, application de la pompe. Des morceaux de lait caillé obstruent plusieurs fois la canule. Selle par le clysopompe. Après-midi, grande lassitude. Oppression dans la région stomacale.

Le 22. Mieux sensible. Selle spontanée. Pas de vomissements.

Le 23. Application de la pompe.

Le 24. Etat de santé très-satisfaisant. Le malade reste longtemps à table le soir, parle et rit beaucoup. Pendant la nuit, vomissements.

Le 25. La pompe à onze heures.

Le 26. Pas de vomissements.

Le 28. Le malade s'introduit lui-même la sonde œsophagienne, épuise et lave lui-même son estomac avec de l'eau de Vichy.

M. W... séjourna dans notre ville jusqu'au 1er février. Il s'appliquait lui-même la pompe tous les deux jours. Plus de vomissements. Muni d'une sonde œsophagienne, d'uno pompe de Wymann et de nos recommandations diététiques, il retourna dans sa famillo. Les forces et l'appétit étaient revenus ; le sentiment d'oppression douloureuse n'existait plus. Sollos régulières.

Durant les quatre semaines suivantes, le malado continua à la maison la même cure qu'à Fribourg. Pondant tout co temps, il ne vomit que trois fois et ne souffrait plus du tout. Son poids avait augmenté de 4 livres.

Au bout de deux mois, il nous fit part de son excellent état de santé et d'une augmentation de poids de 10 livres. Aujourd'hui encore, fin août, il se porte à merveille.

C'est assurément un exemple frappant à l'appui de l'efficacité de notre méthode curative! Dans ce cas-ci, on ne peut guère douter qu'il ait existé un rétrécissement considérable du pylore avec dilatation consécutive de l'estomac, résultat soit d'une hypertrophie, produite elle-même par une inflammation chronique, soit d'une ulcération. Nous rencontrons ici, pour la deuxième fois, une tumeur palpable au pylore, de nature non cancéreuse, ainsi que dans l'observation 1[re], et nous obtenons par l'emploi de la pompe un résultat des plus heureux.

D'après l'augmentation si lente du poids du malade, nous pouvons admettre que, pendant les huit années de la durée de l'affection, l'estomac avait subi des altérations avancées. Durant le premier mois de traitement, le malade ne regagna que 4 livres de son poids, et ce n'est qu'au bout de deux mois qu'il arriva à une augmentation de 10 livres.

Ainsi que deux autres malades du sexe masculin, M. W... apprit à s'introduire lui-même la sonde et à laver son estomac. Ce fait est d'une grande importance pratique. Un médecin affairé n'a guère le temps d'opérer régulièrement pendant des semaines et des mois l'opération si nécessaire de la pompe. Il lui sera surtout difficile d'exécuter l'opération le matin de bonne heure avant le premier repas du malade, ainsi qu'en général cela devrait avoir lieu. A cette époque de la journée, on ne retire de l'estomac que des matières qui y ont séjourné trop longtemps, qui ne sont bonnes à rien, et ont plutôt une influence fâcheuse et qui pour ce motif doivent être éloignées. Par l'action du lavage, on prépare en même temps l'estomac à la tâche qu'il aura à exécuter pendant la journée.

Pour finir, je tiens à attirer l'attention de mes lecteurs sur les ceintures abdominales avec lesquelles je fais entourer la partie inférieure du ventre, afin d'opposer un soutien à l'estomac descendu. Ces ceintures doivent être serrées fortement, c'est pourquoi je les fais rembourrer. Je m'en suis servi dans bien des cas de ce genre; les malades en ressentirent chaque fois un soulagement.

Obs. IX. — *Homme, 26 ans. Dilatation de l'estomac, causée par un ulcère et un rétrécissement au pylore. Affection datant de six années. Maigreur considérable. Amélioration sensible.* — Joseph R. de S..., agriculteur, haut de taille, robuste et musculeux, avait déjà eu, en mars 1863, des selles nombreuses, renfermant des caillots de sang noir. Il souffrait de l'estomac, sans toutefois être atteint de vomissements hémorrhagiques. Il avait dû garder le lit pendant quatre semaines, s'était rétabli ensuite pour se bien porter durant deux années consécutives.

En 1865, des sensations de brûlure à l'estomac se firent de nouveau sentir. Quoique l'appétit fût bon, le malade se plaignait de nombreux malaises après les repas, de renvois acides, etc. Il vomissait tous les trois ou quatre jours, tantôt tous les six à huit jours une fois; les matières vomies ne renfermaient jamais de sang. Les selles étaient tantôt retardées, tantôt diarrhéiques.

Le malade se fit admettre dans notre hôpital en été 1866. Sa mine était encore excellente, son teint coloré, son corps bien nourri; mais il se plaignait de malaises après les repas, d'acidité, de constipation. On prescrivit un régime sévère, eau de Vichy, la ceinture de Neptune, puis, pour finir la cure, des douches en arrosoir. Au bout d'un mois, il retrouva chez lui une bonne santé, et continua à se bien porter une année entière, tout en suivant un régime diététique très-minutieux. A cette époque, les symptômes d'une dilatation de l'estomac n'existaient pas encore.

Plus tard, survint de nouveau un état de dyspepsie, suivi de légères douleurs après les repas. A Noël 1868, vinrent s'y joindre des vomissements de matières grises, acides, visqueuses, peu liquides. Les premiers temps, le malade ne rendait que rarement; depuis la mi-avril 1869, par contre, tous les jours une fois, puis deux fois et trois fois, aussi souvent qu'il avait pris quelque nourriture. Les selles devinrent rares. A la fin, elles ne consistaient qu'en quelques petites balles de matières fécales endurcies. Les purgatifs devinrent nécessaires. Le sommeil était mauvais. Cependant, son état s'améliora tant soit peu après qu'il eut suivi en chambre un régime sévère et pris quelques médicaments. Les vomissements devinrent moins fréquents. Malgré cette amélioration, le malade, commençant à s'effrayer de cette maigreur et de cette faiblesse, qui ne cessaient de progresser depuis février, vint chercher un refuge dans ma clinique, où il fut admis le 20 du mois de mai 1869.

Je trouvai le malade considérablement changé, le teint terne, les yeux enfoncés, plus de couche adipeuse sur les muscles, les lèvres bleu pâle; langue un peu chargée, le pouls faible et lent. L'abdomen, enfoncé de l'épigastre au nombril, était très-étendu et ballonné vers le bas, particulièrement du côté gauche. Fluctuation. L'estomac, très-rempli, arrivait jusqu'à 2 pouces au-dessus de la symphyse pubienne. Ses mouvements péristaltiques étaient très-distincts. Dans la nuit

du 20 au 21 mai, le malade vomit plusieurs litres d'un liquide très-acide, sur lequel surnageait une couche de lie grisâtre, de l'épaisseur de deux doigts, renfermant un très-grand nombre de sarcines. Dans la nuit du 21 au 22, nouveaux vomissements d'un litre ; le 22 mai, moins abondants.

Le 22, à dix heures et demie du matin, nous retirâmes de l'estomac, au moyen de la pompe, 4 litres du liquide décrit précédemment, puis nous lavâmes la cavité stomacale avec de l'eau de Vichy, ce qui enleva encore un grand nombre de particules d'aliments. Après l'opération, l'abdomen parut très-aplati. Pour toute nourriture, on ne permit que du lait ce jour-là. Le malade dormit très-bien la nuit suivante et ne vomit point. Le jour suivant, il pesait (muni du même léger costume dans lequel il fut pesé plus tard) 116 livres. Ce jour, ni vomissements ni selles ; vers le soir, l'abdomen était assez rempli.

Dans la nuit du 23 au 24, renvois acides et borborygmes. Urine peu abondante, très-concentrée. Le 24 au soir, une selle après lavement; le 25, de même ; le 26, selle spontanée, sans lavements ; les renvois acides, par contre, et le sentiment de brûlure et d'oppression dans l'abdomen persistent. Au 27, le malade se trouve assez bien : pas de selles même après un lavement ; vers le soir, violent accès de renvois avec envie de rendre et douleurs abdominales. Le 28, à trois heures du matin, un vomissement peu abondant ; ventre plein et ballonné. Le 29, une selle après lavement. Bon sommeil pendant la nuit du 30 ; le matin, de nouveau envie de vomir.

Après le premier usage de la pompe, nous n'avions employé, pendant huit jours, que le traitement diététique : eau de Vichy, petits lavements de bouillon et de vin. Et, en effet, l'état de notre malade était beaucoup meilleur, mais non encore satisfaisant. C'est pourquoi nous eûmes pour la seconde fois recours à la pompe le 30 mai, à la suite d'un grand malaise et envie de vomir chez le malade. Nous évacuâmes une masse aqueuse grise et riche en sarcines, opération qui amena un soulagement très-sensible.

Le 31 mai, et le 1er juin jusque dans l'après-midi, notre malade se trouva extraordinairement bien, dormit à merveille et alla à la selle sans l'aide de médicaments. Alors survinrent de nouveau de violenies éructations ; la nuit fut mauvaise. Le 2 juin, au matin, troisième application de la pompe et évacuation d'un litre d'un liquide gris ; là-dessus, sensation de bien-être ; selle spontanée, bonne nuit.

Le 3 juin au soir, renvois violents. Le 4, au matin, avant le premier repas, quatrième application de la pompe ; sur ce, amélioration durable, plus de renvois. Selles journalières, non provoquées (avant les lavements de vin). Le malade prenait visiblement de l'embonpoint ; le 8 juin, son poids s'était déjà augmenté de 6 livres.

Le 11 juin, au matin, nouvelle application de la pompe, non pas que quelques symptômes eussent rendu l'opération nécessaire, mais

simplement dans le but de reconnaître la composition du contenu de l'estomac. Je le trouvai, à mon grand étonnement, très-riche en sarcines, bien que le malade se fût excessivement bien porté pendant les huit derniers jours. C'est pourquoi j'ordonnai, pour tous les deux jours, le matin avant le manger, un lavage de l'estomac avec une solution de borax (4,0 sur 400,0 pour un lavage).

Les masses évacuées de l'estomac renfermant une quantité toujours notable de sarcines jusqu'au 26 juin, nous essayons d'utiliser par le lavage une solution très-diluée d'acide phénique (eau de créosote, 25,0, eau, 400,0). Le 6 juillet, je fis remplacer ce médicament, déjà employé sans succès dans un cas analogue, par de l'eau de quassia (bois de quassia râpé, 30,0, macéré pendant douze heures dans 400,0 d'eau froide et filtrée, le matin). Ce remède ne put malheureusement être employé que quelques fois; le malade, se sentant de nouveau fort et bien portant, ne voulut pas prolonger son séjour à l'hôpital. Il retourna chez lui le 10 juillet, pour s'y livrer aux travaux des champs. La veille de son départ, il pesait 128 livres, et avait par conséquent augmenté de 12 livres. La présence de sarcines dans les matières vomies fut constatée jusqu'à la dernière fois. A chaque épuisement de l'estomac, le matin avant le déjeuner, on obtenait de 1 à 2 litres d'un liquide jaunâtre ou gris-jaune, un peu acide, et renfermant une grande quantité de grains de riz, d'orge, etc., non digérés, provenant de la soupe du soir. Le malade assura chaque fois n'avoir rien pris depuis la veille.

Le 26 juillet, il se présenta de nouveau à moi. Il avait très-bonne mine et se trouvait fort bien ; les matières que nous retirâmes de son estomac au moyen de la pompe contenaient encore des sarcines, mais en moins grande quantité qu'autrefois. Son poids n'avait pas augmenté, probablement une conséquence des travaux pénibles auxquels il s'était livré chez lui.

Remarquons en passant que la sécrétion d'urine était d'abord très-restreinte, tandis qu'elle augmenta à mesure que l'état du malade s'améliorait. Au commencement de juillet, il rendait chaque jour 1,500 à 2,000 cent. cubes d'urine. Le poids spécifique de ce liquide était 1024 à 1025.

Notre malade avait parfaitement appris à l'hôpital à se vider lui-même l'estomac et à le laver; l'introduction de la sonde, par contre, devait être effectuée par une troisième main.

A la fin du mois, je revis notre homme et le trouvai dans un état de bien-être remarquable, et avec une mine des plus florissantes.

La prompte amélioration de la digestion et de la nutrition générale, malgré la présence de nombreuses sarcines et malgré le séjour prolongé dans l'estomac des liquides absorbés par le ma-

lade, cette amélioration, dis-je, est remarquable au plus haut point.

Ce qui est extraordinaire, c'est la résistance opiniâtre qu'opposent souvent les sarcines aux lavages, même assidus et réguliers de l'estomac, au moyen de médicaments dilués. A part les solutions de soude et à l'eau de Vichy, j'ai souvent employé des solutions d'hyposulfate et de borate de soude et d'eau de créosote diluée sans résultat durable. On n'arrive en général qu'à diminuer la quantité des sarcines; leur corps apparaît opaque, pointillé, gris, et comme frappé de décomposition. Il faut dire cependant que je n'employai jamais ces médicaments en solutions plus fortes que celles que je viens d'indiquer. L'observation suivante est particulièrement propre à démontrer ce fait remarquable.

Obs. X. — *Homme, 33 ans. Affection de l'estomac, datant de dix-neuf années. Dilatation de l'estomac. Vomissements chroniques de masses riches en sarcines. Amélioration par l'emploi de la pompe, mais persistance des sarcines, malgré les lavages quotidiens exécutés pendant plusieurs mois.* — Jean Georges M..., 33 ans, fileur de laine, célibataire, souffrait de l'estomac depuis 14 ans. Dans la première année de l'affection, il vomissait tout ce qu'il prenait, et particulièrement dans les premiers mois, une masse brunâtre, semblable à du marc de café, rendue souvent en grande quantité. Le vomissement avait généralement lieu après le manger. Les douleurs firent défaut durant la première année, paraît-il, puis se manifestèrent la seconde année, alors que les vomissements cessèrent. Les douleurs, indiquées comme lancinantes, et s'étendant jusqu'au dos et aux épaules, persistèrent pendant la troisième année où le vomissement doit avoir reparu pour ne plus se perdre jusqu'à ce moment. En général, il y eut jour par jour un vomissement, rarement des intervalles de vingt-quatre ou quarante-huit heures, très-rarement de plus longs, et deux ou trois fois seulement le malade eut quinze jours de repos. Jusqu'à neuf ou dix ans avant son admission à l'hôpital, le malade vomissait constamment après les repas; plus tard, à une époque indéterminée du jour, tantôt après les repas, tantôt vers le soir, tantôt pendant la nuit. Alors que les vomissements ne survenaient pas après le manger, il y avait des nausées, des renvois puants, une sensation de pesanteur à l'estomac jusqu'à ce qu'un vomissement vînt apporter du soulagement. Les douleurs perdirent avec le temps leur caractère lancinant; le malade les désignait comme brûlantes et profondes, violentes lorsque l'estomac était rempli, et seulement exceptionnellement alors qu'il était

vide ; elles survenaient par accès de durée variable, tantôt d'un quart d'heure, tantôt d'une nuit entière.

Les selles étaient irrégulières dès le commencement de la maladie, quelquefois diarrhéiques pendant les premières années, plus tard retardées. L'appétit resta toujours assez bon. La soif, en général, intense.

Dans les dix dernières années, le malade perdit ses forces d'une manière graduelle, et devint, pendant les premiers mois, incapable de travailler. Les derniers temps, il vomissait cinq, six, voire même quelquefois dix fois par jour, ordinairement après les repas. Il prétend n'avoir parfois pas eu de selles pendant plusieurs semaines. Depuis une demi-année, le sommeil était très-mauvais.

Lors de son admission à l'hôpital, le 22 juin 1868, le malade était excessivement amaigri ; il reste cependant levé la majeure partie de la journée. On constate qu'il rend réellement 8 à 10 choppes par jour d'un liquide acide et très-riche en sarcines. Point de selles sans lavements. Des pilules purgatives sont vomies dès qu'elles parviennent à l'estomac. Langue un peu chargée. Les régions stomacales et ombilicales gonflées. On peut distinguer des mouvements péristaltiques. Soif intense.

Jusqu'au 2 juillet, on essaya d'obtenir ce que l'on obtient ordinairement par l'emploi du régime lacté, de l'eau de Vichy, de la soude, de la magnésie, du carbonate de chaux phénilisé et des pilules drastiques. L'état du malade restant le même, on appliqua la pompe stomacale le 2 juillet au soir, puis on rinça l'estomac avec de l'eau de soude. Sitôt après, soulagement immédiat. La masse du liquide évacué s'élevait de 4 à 5 litres et était très-riche en sarcines. Bien que l'on n'employât la pompe que tous les trois ou quatre jours, les vomissements diminuèrent de fréquence et ne reparurent que tous les deux ou trois jours. Le malade, homme singulier et bizarre, se regarda déjà le 20 juillet comme assez fort pour reprendre ses travaux, et malgré nos représentations, il quitta l'hôpital.

Mais, une fois dehors, il recommença à vomir huit ou neuf fois par jour, plus fréquemment pendant la nuit. L'état primitif de faiblesse parut bientôt de nouveau, et le 6 août il revint à l'hôpital réclamer sa réadmission.

Jusqu'au 16 août, on ne vida son estomac que deux fois. Les vomissements avaient lieu presque chaque jour, mais une seule fois, rarement deux ou trois fois. La quantité des masses retirées par la pompe s'éleva, la première fois, malgré les vomissements antérieurs, abondants et fréquents, à 4 litres, la seconde fois à 2. Depuis le 17 août, M... commença à se servir lui-même de la pompe chaque matin, ce qu'il continua à faire jusqu'à sa sortie, le 28 octobre. Après chaque épuisement de l'estomac, il opérait le lavage avec de l'eau de soude. Dès maintenant, les vomissements devinrent de moins en moins fréquents,

cessèrent parfois durant trois, quatre, six jours, la quantité des matières vomies descendit de 20 centilitres à 2 litres, maximum. La nourriture prescrite consistait en lait, œufs, beefsteak finement hâché et un peu de biscuit. Le beefsteak n'était supporté qu'à midi, jamais le soir. Les douleurs stomacales devinrent rares et firent souvent défaut pendant des semaines entières. Les nuits commencèrent à devenir bonnes, ce qui n'avait pas eu lieu depuis des années. La constipation persista cependant, et ce n'est qu'à la fin d'octobre que les selles devinrent plus fréquentes, sans avoir été provoquées. La couleur jaune-verte de la peau fit place à une teinte plus fraîche ; la nutrition générale s'améliora visiblemont. Lo malado gagna, du mois d'août jusqu'à la fin d'octobre, environ 10 livres, en octobre, seulement 6 livres. Ce qu'il y eut d'extraordinaire pendant cette amélioration progressive, c'est que le contenu stomacal, évacué par les vomissements ou la pompe, renfermait toujours des sarcines, bien qu'en moins grande quantité. C'est en vain que, dans la dernière semaine de septembre et la première d'octobre, on opéra chaque matin le lavage de l'estomac avec une solution d'hyposulfate de soude (4,0-8,0 sur une bouteille d'eau), puis dans les semaines suivantes, avec de l'eau do créosote très-diluée (20,0-30,0 sur une bouteille). Les sarcines persistèrent.

Le 29 octobre, M... quitta de nouveau l'hôpital, mais revint le 8 novembre, se sentant trop faible pour les travaux pénibles. En effet, à la suite d'une vie déréglée, il avait de nouveau perdu de son poids, pesait 103 livres, tandis qu'à sa sortie, il en pesait 105. Il recommença à se servir, chaque matin, de la pompe et d'eau créosotée. Quatre semaines plus tard, son poids était de 108 livres. Bien qu'il ne vécût rien moins que d'après nos prescriptions et qu'il sût se procurer toute sorte de mets indigestes, tels que des pâtisseries, du lard, etc., il prit cependant visiblement de l'embonpoint. Si les mets défendus ou de la mauvaise bière, bue à notre insu, lui occasionnaient une indigestion, vite il se servait de la pompe, pour éloigner les matières non digérées. Il n'était pas rare de le voir vider son estomac deux fois par jour ; tous les matins, il le rinçait avec de l'eau créosotée, et le soir, avec de l'eau do soude ou de fontaine. Il ne se plaignait presque plus de douleurs stomacales, d'insomnie et de faiblesse pendant le mois de janvier, et les selles venaient, la plupart du temps, d'elles-mêmes. Lorsqu'il nous quitta, muni d'une pompe stomacale et d'une sonde dont nous lui avions fait présent, il avait très-bonne mine, et pesait 15 à 16 livres de plus qu'au commencement de la cure, sept mois auparavant. Il était enfin devenu apte au travail. Quand il nous visita, trois mois plus tard, M... avait encore très-bon air et se portait fort bien, cependant je reçus au bout de six mois une lettre de lui, dans laquelle il se plaignait de se trouver plus mal, malgré l'usage continu de la pompe, cela, à la suite d'un genre de nourriture non appropriée à son état de santé ; il ne vomissait plus, paraît-il, mais ses selles

étaient devenues rares et très-dures, et depuis quelque temps il perdait ses forces.

La dilatation de l'estomac n'avait pas atteint chez M... un aussi haut degré que dans la plupart des cas cités précédemment. Par contre, l'affection durait depuis plus longtemps chez lui que chez les autres, dix-neuf ans. Chez aucun, les vomissements ne furent aussi fréquents et aussi abondants. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas, c'est certainement la résistance extraordinaire qu'offrirent les sarcines à cinq mois de lavages journaliers de l'estomac au moyen d'hyposulfate de soude, puis d'eau créosotée.

Un autre point intéressant, c'est l'usage que faisait le malade de la pompe stomacale aussitôt qu'il s'était attiré une indigestion. La classique « consuetudo vomitandi » d'un Vitellius et autres célèbres gastronomes de la grande époque romaine, qui n'avaient à leur disposition que le chatouillement du palais au moyen du doigt ou d'une barbe de plume, est bien au-dessous de ce nouveau raffinement d'un fileur de la Forêt-Noire !

Obs. XI. — *Homme, 33 ans. Dilatation notable de l'estomac. Date de l'origine de l'affection, huit ans. Amélioration par la pompe.*—Un tisserand, peu fortuné, grand, bien bâti, et jouissant autrefois d'une bonne santé, avait commencé, il y a huit ans, à souffrir de dyspepsie. Il était pris, après les repas, d'une sensation de pesanteur et de brûlure, d'éructations. La région stomacale se gonflait alors, jusqu'à ce que deux, trois heures plus tard un vomissement vînt apporter un soulagement à ces malaises. Les premiers temps, il ne vomissait que quelques gorgées, plus tard de plus grandes quantités d'une matière grise et acide. Les premières années, il y eut des intervalles de plusieurs mois où le malade ne vomissait pas; il souffrait alors de diarrhées, tandis qu'ordinairement il était constipé. Il ne parut jamais de sang, ni dans les selles, ni dans les matières vomies ; les douleurs cardialgiques manquaient aussi. Le malade n'avait qu'une sensation désagréable de brûlure, particulièrement forte pendant les derniers mois. L'automne était, en général, moins propice à son état de santé que le printemps. Dans les quatre ou cinq dernières semaines, les vomissements devinrent quotidiens ; c'est seulement alors que le malade commença à maigrir, à mal dormir, à devenir faible et incapable de travailler.

Lors de son entrée à l'hôpital, le 28 avril 1868, nous trouvâmes une dilatation notable de l'estomac avec un déplacement de cet organe vers le bas. La grosse courbure atteignait presque la symphyse pu-

bienne. Mouvements péristaltiques visibles. Le malade vomit chaque jour, en une seule fois, 5 à 8 choppes d'un liquide acide, grisâtre, contenant des particules alimentaires à moitié digérées et une grande quantité de sarcines. Constipation opiniâtre. Mauvaises nuits. On ne peut constater la présence d'une tumeur abdominale.

Les pilules drastiques ayant été essayées sans succès, nous eûmes recours à la pompe stomacale le 7 du mois de mai. L'introduction de la sonde s'effectua très-facilement et sans nausées, de même l'épuisement et le lavage. L'opération fut répétée six fois jusqu'au 30 mai. On se servit jusqu'à ce jour de l'eau de Vichy pour le lavage, puis ensuite, cinq autres fois, d'une solution faible d'hyposulfate de soude, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 13 juin. Le malade crut remarquer que le lavage avec cette dernière solution lui faisait plus de bien que l'eau de Vichy. Depuis l'emploi de la pompe, les vomissements n'eurent lieu que deux fois, le 10 et le 26 mai, encore que la dernière fois ils ne consistèrent que dans quelques gorgées de liquide aigre. L'état du malade s'améliora sensiblement, il prit de l'appétit, les sensations désagréables à l'estomac disparurent, le sommeil devint peu à peu tranquille. Cependant la constipation demeura opiniâtre; les derniers temps, les selles ne vinrent que trois fois d'elles-mêmes. La couleur du visage resta aussi d'un blanc terne. La quantité des sarcines diminua, il est vrai, leur corps parut pointillé, nucléolé, cependant elles persistèrent. Le malade, se croyant assez fort pour reprendre son travail, quitta l'hôpital contre notre volonté. Pendant son séjour, il avait augmenté de 3 à 4 livres.

Chez lui, l'amélioration ne dura pas longtemps. L'état primitif se rétablit bien vite, et le malade mourut très-amaigri à la fin de février 1869. Il n'est guère facile de décider si la mort fut le résultat d'un rétrécissement non cancéreux du pylore, ou s'il se développa un cancer pylorique à la suite d'un catarrhe stomacal d'aussi longue durée, ainsi que cela arrive quelquefois. Toujours est-il que le malade quitta l'hôpital avec une amélioration, due à la pompe stomacale.

Des malades atteints de rétrécissement du pylore m'ont souvent fait la remarque que leurs selles étaient alternativement retardées ou diarrhéiques pendant les premiers mois ou les premières années de leur affection, selon que des vomissements avaient lieu ou faisaient défaut. Ce n'est que plus tard que la constipation devenait constante. Peut-être est-il permis de s'expliquer cette alternative de diarrhée et de constipation de la manière suivante. Lorsque les *contexta* irritants de l'estomac sont évacués par les vomissements, lorsqu'ils ne parviennent pas du tout ou qu'ils parviennent seulement en petite quantité dans l'intestin,

la péristaltique de ce dernier se relâche; si, par contre, ces masses sont de temps en temps amenées en plus grandes portions dans l'intestin, et si l'empêchement qui subsiste au pylore se trouve momentanément vaincu par une action plus énergique de la musculature stomacale, alors ces masses produisent, par leur nature irritante, un catarrhe de la muqueuse intestinale, accompagné de diarrhées. Cette péristaltique vigoureuse de l'intestin stimule alors, par voie sympathique, un travail plus énergique de l'estomac, et les vomissements s'arrêtent pour un certain temps.

Pour ne pas prolonger ce mémoire outre mesure, je laisse de côté deux autres cas de moindre importance, où le rétrécissement du pylore et la dilatation du pylore furent combattus, au moyen de la pompe stomacale, et je clos ma série d'exemples par le résumé d'un cas qui mérite d'être mentionné, à cause du résultat très-considérable obtenu par notre traitement.

Obs. XII.— *Homme, 33 ans. Dilatation très-avancée de l'estomac, combattue en très-peu de temps par l'emploi de la pompe.*—Engelbert Schefer, journalier, fort et robuste, avait été atteint, il y a trois ans, d'un accès de douleurs dans l'épigastre, accompagné de vomissements non hémorrhagiques. La crise dura huit jours, sur quoi Schefer se rétablit. Depuis l'été 1868, il souffrait beaucoup de renvois acides, d'oppression et de malaises provenant de l'estomac. A la fin de janvier 1869, il perdit l'appétit, la soif devint intense, les selles rares ; deux heures après les repas, survenaient régulièrement des douleurs dans l'épigastre, puis un vomissement. Ce sont les seuls détails que nous pûmes obtenir de cet individu quelque peu stupide.

Lors de son admission, nous trouvâmes Schefer assez mal nourri, d'un teint terne, l'abdomen vide, à l'exception des régions stomacales et ombilicales où des mouvements péristaltiques étaient distincts. Le malade vomissait chaque jour huit à dix choppes d'un liquide très-acide, grisâtre, renfermant de nombreuses particules alimentaires, à sa surface une couche de lie brune et épaisse, très-riche en sarcines. Le repos et le régime diététique n'amenèrent aucun résultat; l'eau de Vichy ne convenait pas.

Du 2 au 13 mars, on opéra chaque matin l'application de la pompe et le lavage de l'estomac. Le malade s'étant parfaitement remis et ayant repris de l'embonpoint, nous jugeâmes à propos d'interrompre la cure, et nous le laissâmes partir le 2 avril. Son poids avait augmenté de 11 livres.

Le 3 mai, Schefer revint à l'hôpital pour y subir le traitement des

galeux. Il avait continué à se bien porter, malgré la nourriture inappropriée qu'il avait prise au dehors. Il prétendit ne ressentir qu'un peu de pesanteur à l'estomac après l'usage d'aliments indigestes. Les selles avaient lieu tous les deux jours sans l'aide de médicaments. Nous trouvâmes l'abdomen assez rempli, plus de mouvements péristaltiques constatables. Le poids du malade était resté le même. Nous le gardâmes à l'hôpital jusqu'au 14 du mois de mai, dans le but d'observer attentivement son affection. Il nous quitta parfaitement remis.

REVUE CRITIQUE.

TAILLE MÉDIANE ET LITHOTRITIE PÉRINÉALE,

Par E. SPILLMANN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La taille médiane était encore dans un tel discrédit, il y a peu d'années, que nos auteurs classiques lui accordent à peine quelques lignes. Velpeau (1) se borne à dire que cette opération ne mérite pas les éloges qui lui ont été donnés par Balardini et Clot-Bey. Pour Malgaigne (2), la taille latérale et la taille bilatérale méritent seules une description. Vidal (de Cassis) (3) repousse la taille médiane, tout en admettant qu'elle expose moins à l'hémorrhagie que les autres tailles périnéales : « Ce procédé, dit-il, est menaçant pour le rectum, expose à l'impuissance par la section des canaux éjaculateurs, car il est presque impossible de les éviter tous deux; aussi ne devrait-on y recourir que chez les vieillards. » Sédillot (4) ne condamne ni n'approuve cette opération ; il se borne à dire qu'elle tend à reprendre faveur et à insister sur le peu de danger que présente la section du bulbe. Bégin (5) n'admet la taille médiane

(1) Traité de médecine opératoire, t. IV, p. 504.
(2) Manuel de médecine opératoire, p. 721.
(3) Tome IV, p. 613, 5e édition.
(4) Traité de médecine opératoire, t. II, p. 626, 3e édition.
(5) Nouveaux éléments de chirurgie et de médecine opératoire, p. 646.

que dans les cas très-exceptionnels où le chirurgien est certain du petit volume du calcul.

Cependant, si nous exceptons les procédés de Celse et d'Antylus qui n'étaient applicables qu'aux jeunes sujets, la taille médiane est le plus ancien des procédés réguliers qui ont été proposés pour extraire la pierre de la vessie. De nos jours, elle a été réhabilitée en Italie par Vacca, et plus récemment par Rizzoli, Manzoni (de Vérone) et Borsa; en Angleterre, Allarton s'est déclaré son ardent défenseur; dans le midi de la France, Serre, Lallemand, Bouisson, l'ont successivement préconisée. Depuis quelques années, l'École de Paris semble s'être ralliée à ces tendances, ainsi que le prouve la discussion soutenue à la Société de chirurgie, en 1867, à propos d'un mémoire de Borelli, et en 1869, à la suite d'une communication du professeur Dolbeau.

En présence de ce mouvement, il nous a semblé intéressant de jeter un rapide coup d'œil sur les origines de la taille médiane, et sur les principales modifications dont elle a été l'objet.

La taille médiane se vulgarisa en Italie vers le commencement du xvie siècle; on lui donna le nom de grand appareil, en raison du grand nombre d'instruments auxquels elle avait recours. On a coutume de faire remonter cette méthode à Mariano Santo, plus connu sous le nom de *Marianus Sanctus*; cependant, ce dernier l'avait apprise d'un médecin italien, Giovani di Romani, qui lui-même avait probablement reçu des leçons de Battista da Rapallo. Le principal mérite de Marianus Sanctus a été de décrire l'opération avec des détails très-complets dans dans le *libellus aureus de lapide a vesica per incisionem extrahendo* (1).

Quoi qu'il en soit, un élève de Marianus Sanctus, Octavien da Villa, fit connaître le grand appareil au champenois Collot, qui ne tarda pas à devenir lithotomiste de la cour de Henri II. La famille de Collot demeura en possession de cette charge et seule, à peu près, en France, elle se livra à l'art de la lithotomie jusqu'au milieu du xviie siècle; le dernier de ses représentants,

(1) Cet ouvrage a été reproduit dans la collection chirurgicale de Gesner (Zurich, 1855) et dans le Thesaurus chirurgicus d'Uffenbach (Francfort, 1610).

François Collot, réunit dans un ouvrage qui ne parut qu'après sa mort, par les soins de Senac, les divers documents relatifs à la pratique de ses ancêtres (1).

Les Collot devaient la plus grande partie de leur réputation au mystère dont ils s'entouraient; Franco (2), en effet, avait fait connaître en France les travaux des lithotomistes italiens, et A. Paré (3) avait contribué à les vulgariser.

Il importe de nous arrêter un instant sur les procédés des chirurgiens dont nous venons de rappeler les noms, car il est hors de doute que les partisans modernes de la taille médiane et de la lithotritie périnéale se sont inspirés de leurs idées.

Pendant cette première période, la taille médiane comprenait quatre temps principaux : 1° introduction du cathéter cannelé dans la vessie; 2° incision *longitudinale*, sur le cathéter, de toutes les parties molles du périnée, jusqu'à la paroi inférieure de l'urèthre inclusivement; 3° dilatation du canal uréthral dans sa portion prostatique et dilatation du col vésical; 4° extraction de la pierre.

Le premier temps constituait un progrès remarquable sur les procédés antérieurs de taille périnéale décrits par Celse, Antylus, les médecins arabistes et Guy de Chauliac; le cathéter donnait à l'opérateur un guide assuré. Remarquons, en passant, que ce cathéter est le même que celui que Méry inventa depuis pour la taille latéralisée de Jacques de Beaulieu.

Quant à l'incision longitudinale, Marianus Sanctus la faisait entre l'anus et la symphyse du pubis; une incision trop rapprochée de l'anus entraînerait, suivant lui, la lésion des veines hémorrhoïdales, lésion qu'il redoute par-dessus tout. Pour fuir un danger imaginaire, Marianus tombait dans un péril certain, la section du bulbe uréthral. Nous ferons remarquer que l'incision du périnée était très-peu étendue; Marianus recommandait expressément que sa longueur ne dépassât pas la largeur de l'ongledu pouce ou un peu plus; il recommandait

(1) Traité de l'opération de la taille, avec des observations sur la formation de la pierre et la rétention d'urine, 1727.

(2) Traité très-ample des hernies; Lyon, 1561.

(3) Œuvres complètes, édition Malgaigne.

aussi de ne pas la faire sur le raphé : « Le médecin dispose ses aides au nombre de trois : l'un, de sa main gauche, passée par-dessus les cuisses, embrasse le testicule et le relève en haut vers le pubis ; et de la main droite, les doigts rapprochés et égalisés, il tendra la peau vers le côté de la fesse gauche, pour attirer le raphé de ce côté et faire que l'incision ne tombe pas sur le raphé, ce qui serait mauvais : en effet, l'expérience a fait voir que l'incision pratiquée sur ce point serait mortelle. Des deux autres aides, l'un maintient le pied gauche du malade, et l'autre le pied droit. »

Le deuxième temps effectué, le chirurgien procédait à la dilatation, mais auparavant il introduisait dans la plaie, jusqu'à l'intérieur de la vessie, deux conducteurs destinés à protéger les tissus contre l'action des dilatateurs et des tenettes. Les conducteurs étaient constitués par deux tiges plates d'argent ou d'acier, légèrement incurvées à leur extrémité vésicale, et portant, à leur extrémité manuelle, une tige transversale destinée à donner plus de prise à la main de l'opérateur. Ainsi disposés, ces conducteurs avaient la forme de petites épées ; l'un d'eux, terminé par un bec mousse, était glissé sur la cannelure de l'urèthre ; il servait de guide, à son tour, au deuxième conducteur légèrement bifurqué.

Ces deux instruments n'avaient pas pour but de faire la dilatation, comme on l'a dit à tort ; ils servaient simplement à écarter les tissus et à faciliter le passage du dilatateur. Dès l'époque de Dionis (1), on avait renoncé à ces instruments compliqués pour leur substituer le gorgeret que nous employons encore dans la taille latéralisée. Quant au dilatateur, c'était une pince à deux branches articulées, dont les articulations étaient disposées de telle sorte que les mors, assez longs pour s'étendre de la plaie cutanée jusqu'à la cavité vésicale, jouissaient d'un écartement *parallèle*. Franco et A. Paré recommandent de ne recourir au dilatateur que lorsqu'il faut frayer un passage considérable à un calcul très-volumineux ; dans les circonstances opposées, ils préconisent l'emploi d'une tenette en

(1) Cours d'opérations de chirurgie, p. 224 ; Paris, 1757.

bec de canne qui sert tout à la fois à dilater le canal et à extrair le calcul.

Le but théorique poursuivi par les inventeurs du grand appareil était la dilatation sans éclatement, sans broiement, sans déchirure; mais ce but était impossible à atteindre avec des instruments à deux branches et à écartement en quelque sorte illimité.

Ambroise Paré ne s'y était pas trompé, aussi pour lui les mots de dilatation et de déchirure sont parfaitement synonymes (1); c'est précisément pour cela qu'il substitue, autant que possible, le bec de canne, c'est-à-dire la tenette à extraction, au dilatateur. Cette substitution ne pouvait pas avoir de résultats sérieux; à supposer que la tenette eût traversé le canal sans produire de déchirures, elle le faisait éclater nécessairement lorsqu'elle revenait chargée d'un calcul un peu volumineux.

Il est vrai que, lorsque le calcul était trop volumineux pour franchir la voie créée par la dilatation, on le faisait éclater afin de le retirer par fragments. L'idée de briser les calculs remonte aux temps les plus reculés, puisqu'on en retrouve des traces non équivoques dans Celse; A. Paré et Franco ont insisté à plusieurs reprises pour l'emploi de ce moyen contre lequel cependant Marianus Sanctus s'était élevé de toutes ses forces. Malgaigne nous a conservé, dans son édition d'A. Paré, la figure des brise-pierres employés à cette époque.

On a cru retrouver dans ces brise-pierres l'origine de la lithotritie périnéale, telle qu'elle a été proposée dans ces dernières années. Il y a certainement du vrai dans cette manière de voir, mais il ne faut pas oublier que, pour Franco, la fragmentation des calculs était considérée comme une ressource suprême qui ne devait être employée qu'en désespoir de cause, quand la dilatation et les tractions, poussées à leurs plus extrêmes limites, s'étaient montrées impuissantes. Il n'était donc guère plus avancé que Giovani di Romani, blâmé, à ce point de vue, par Marianus Sanctus.

Nous trouvons la preuve que la lithotritie était réservée pour

(1) A. Paré, loc. cit., p. 485.

les cas les plus extrêmes dans les réflexions énoncées par Franco après sa fameuse taille sus-pubienne.

Telle qu'elle était comprise et pratiquée du XVIe au XVIIIe siècle, la taille médiane était certainement l'une des opérations les plus périlleuses de la chirurgie; c'est à peine si l'on sauvait le tiers des opérés. En effet, on déchirait profondément, et en plusieurs sens, le col et même le fond de la vessie, en s'exposant à des infiltions sous-péritonéales; — la prostate, en quelque sorte broyée, ne se cicatrisait qu'avec une excessive difficulté, de là des fistules souvent incurables; — les conduits éjaculateurs étaient contus et dilacérés; — ajoutons que l'incision, fait trop en avant, comprenait fatalement le bulbe, et exposait à des fusées purulentes vers le rectum et les bourses.

Les imperfections du grand appareil étaient tellement notoires qu'il fut abandonné de presque tous les chirurgiens, dès que Jacques de Beaulieu eut vulgarisé en France la taille latéralisée. Ici les tissus ne sont plus broyés ou déchirés; c'est un instrument tranchant qui fait une ouverture capable de livrer passage à des pierres de grosseur moyenne. C'est à dessein que nous employons le mot *vulgariser* à propos de Jacques de Beaulieu, car la méthode de Beaulieu avait été indiquée par Franco, qui en parle comme d'une méthode employée de son temps.

La taille latéralisée, supérieure incontestablement aux procédés brutaux du grand appareil, n'était pas elle-même exempte de complications redoutables, au nombre desquelles il faut signaler surtout des hémorrhagies *artérielles* emportant bon nombre d'opérés. D'ailleurs, la plupart des calculs ne peuvent franchir l'ouverture ménagée par la taille latéralisée, sans devenir l'objet de tractions violentes, susceptibles de déterminer des effets analogues à ceux que l'on reprochait au grand appareil. Aussi, à l'époque même où la méthode de Beaulieu faisait le plus de bruit, chercha-t-on à perfectionner la taille médiane. Ces tentatives engendrèrent deux procédés qui, comme nous le verrons un peu plus loin, ressemblent beaucoup à ceux qui ont repris faveur au XIX siècle entre les mains de Vacca-Berlinghieri, d'une part; d'Allarton, de Borsa, de Rizzoli, d'autre part. Dans le premier de ces procédés, la prostate est incisée; dans le second, le trajet uréthral est dilaté très-modérément.

D. Sacchi et C. de Solingen, cités par Velpeau (1), conseillèrent les premiers d'inciser les parties que Marianus et ses imitateurs dilataient. Profitant des idées de ces chirurgiens, Mareschal incisa la portion prostatique de l'urèthre sur la ligne médiane; le procédé fut décrit par Méry et imité par Lapeyronie.

D'autres chirurgiens, dont le nom n'est pas parvenu jusqu'à nous, mais dont la pratique a été conservée par Dionis, rejetaient les dilatateurs mécaniques pour faire une dilatation modérée, avec le doigt seulement, absolument comme Allarton. « La plupart des lithotomistes, de nos jours, dit Dionis (2), au lieu de faire la dilatation du col de la vessie avec le dilatatoire, introduisent peu à peu dans la gouttière du gorgeret le doigt indicateur de la main gauche, le plus avant qu'il est possible, en appuyant sur le rectum. Ils prétendent par là faire une espèce de dilatation graduée au col de la vessie, et que la pression du rectum prépare un chemin plus large à la pierre. Lorsque la pierre est prise dans les tenettes, il la tirent doucement, pour ne faire que par degrés la dilatation du col de la vessie, en les appuyant sur le rectum, afin de s'éloigner des os pubis. »

Ces modifications ne réussirent pas cependant à entrer dans la pratique; il nous faut arriver jusqu'au commencement du siècle actuel pour rencontrer de nouvelles tentatives de taille médiane.

La première en date fut celle de Guérin (de Bordeaux), qui, après avoir incisé l'urèthre et une partie de la prostate, sur la ligne médiane, introduisait dans le canal prostatique et la vessie une tige sèche de carotte renouvelée plusieurs jours de suite; quand la dilatation était jugée suffisante, il procédait à l'extraction du calcul. C'était la taille de Marianus Sanctus, pratiquée en plusieurs temps; à l'action rapide et brutale du dilatateur était substituée une dilatation lente et graduée. Ce procédé n'eut pas d'imitateurs, bien que tréyéran (3) eût publié les succès de Guérin; tous les auteurs semblent l'envelopper d'un dédain absolu. Nous pensons cependant qu'il mériterait d'être expérimenté de nouveau;

(1) Loc. cit., t. IV, p. 503.
(2) Loc. cit., p. 224.
(3) Parallèle des différentes méthodes de taille. Thèses de Paris, 1801.

l'opération de la boutonnière, quand elle respecte le bulbe, n'est pas une opération grave par elle-même, et la dilatation lente n'entraînerait probablement aucun danger immédiat. On conçoit donc que l'on puisse arriver à extraire par ce procédé des calculs de grosseur moyenne en faisant courir aux malades très-peu de chances de mort. Il est vrai que sur le cadavre il est difficile, pour ne pas dire impossible, de porter la dilatation du col au delà de 24 à 28 millimètres sans produire de déchirures, même en faisant agir les meilleurs dilatateurs mécaniques avec une grande circonspection; mais ce fait ne préjuge rien au point de vue de la dilatation lente et graduée exercée sur le vivant. Les dimensions que peut acquérir le canal de l'urèthre, même dans sa portion prostatique, en arrière des rétrécissements, prouvent jusqu'à l'évidence l'efficacité de la dilatation; quant au col de la vessie, rien, dans sa constitution anatomique, ne démontre qu'il ne soit pas susceptible de s'élargir notablement.

La méthode de la lithotritie périnéale semble enlever toute espèce d'importance à cette idée, mais il faut considérer que cette méthode ne s'exécute qu'au prix de manœuvres prolongées, sur l'innocuité desquelles on n'est pas encore définitivement fixé.

On objectera que la dilatation lente pourrait avoir pour conséquence une fistule ou une incontinence d'urine; cela est possible, mais nullement démontré.

Quoi qu'il en soit, le procédé de Guérin n'eut aucun retentissement, et personne ne songeait plus à la taille médiane lorsque Vacca vint réveiller cette question (1).

Le procédé de Vacca dérivait directement de celui de Mareschal qui, comme nous l'avons vu, avait substitué la section du rayon inférieur de la prostate à la dilatation des anciens; seulement, le premier coupait les tissus de dedans en dehors, c'est-à-dire, du col vésical vers l'urèthre, tandis que le second les avait coupés en sens inverse. Les deux procédés étaient donc identiques à quelques détails près. Clot-Bey (2), affirme avoir pratiqué treize fois de suite, avec succès, la taille médiane que l'on croyait nouvelle à cette époque.

(1) Vacca-Berlinghieri. Della lithotomia nei due sessi, quarta memoria (Pisa, 1825); et Bulletin de Ferussac, t. VIII, p. 72.

(2) Compte-rendu, 1832, et Gazette médicale, 1830, p. 167.

La taille médiane, malgré le renom qui s'attachait aux œuvres de Vacca, ne réussit pas encore à s'introduire en France, où elle était objet de vieilles préventions; cependant Civiale, dès 1836, essaya de combiner les avantages de la taille médiane avec ceux de la taille bilatérale. « Afin, dit-il (1), que le malade fût moins exposé aux dangers de l'hémorrhagie, j'ai combiné ensemble les tailles médiane et bilatérale. Lorsqu'on fait une incision au périnée, quelle qu'en soit la direction, les téguments se rétractent à tel point qu'il en résulte constamment une ouverture ovale. Dans le cas dont il s'agit, il y a tout avantage à ce que le grand diamètre de cette ouverture soit parallèle au raphé; d'abord, l'incision est plus facile à pratiquer, ensuite, elle offre un plan plus incliné aux liquides qui sortent de la vessie, et, enfin, en opérant sur la ligne médiane, on a plus de chances de ne rencontrer aucun gros vaisseau. Or, l'ouverture des téguments ainsi faite offre tout autant d'étendue qu'on peut le désirer, et n'oppose pas le moindre obstacle aux manœuvres qui terminent l'opération par le procédé bilatéral. On peut commencer l'incision à quinze lignes de l'anus, plus loin même, en n'intéressant que les téguments et la prolonger jusqu'à cette ouverture. Le premier trait divise la peau et la couche celluleuse qu'elle recouvre. Le second commence au niveau de la partie postérieure du bulbe, qu'il faut bien prendre garde d'intéresser, ne se prolonge pas au delà de cinq ou six lignes, et divise une lame très-mince de tissu cellulo-fibreux, désignée sous le nom d'aponévrose superficielle du périnée; l'entrecroisement des muscles bulbo-caverneux, transverse et sphincter externe, une autre couche appelée aponévrose moyenne du périnée, et la partie membraneuse de l'urèthre. Par ce second temps la rainure du cathéter est mise à nu. L'opération s'achève ensuite comme dans le procédé ordinaire. Seulement, lorsqu'on termine l'incision transversale au moyen d'un cystotome double, un aide exerce une légère traction sur la peau, afin d'agrandir, s'il est besoin, le diamètre transversal de la plaie, et de garantir les téguments de l'action des lames du lithotome. »

(1) Civiale, Parallèle des divers moyens de tailler les calculeux; Paris, 1835, p. 192.

Lallemand, cité par Bouisson (1), proposa de nouveau, en 1840, la taille médio-bilatérale ; Dolbeau s'est rallié à ce procédé qu'il a décrit (2) en se conformant très-exactement, à quelques détails près, à la description de Civiale.

La taille mixte, *médio-bilatérale*, a une grande valeur ; elle expose moins aux hémorrhagies que les tailles latérale et bilatérale, et elle est généralement suivie d'une guérison plus rapide. Elle n'a que des rapports assez éloignés avec la taille médiane, puisqu'elle coupe la prostate en ses deux rayons obliques.

Dans ces dernières années, des chirurgiens anglais et italiens sont revenus à la taille médiane, en adoptant le principe de la dilatation modérée de la prostate et du col vésical, qu'ils pratiquent avec le doigt, à peu près de la même manière que les lithotomistes dont parle Dionis. Serre et Bouisson, en France, sont, au contraire, revenus aux principes de Maréchal, que le dernier a considérablement perfectionnés.

Bouisson a décrit, dans un remarquable mémoire (3), son procédé auquel il donne le nom de taille para-raphéale ; ce procédé se distingue surtout en ce que toutes les incisions sont faites, non pas sur la ligne médiane, mais à quelques millimètres en dehors. L'incision de la peau, commencée à 3 ou 4 centimètres de l'anus, se termine à 1 centimètre de cette ouverture ; elle est faite parallèlement au raphé, mais à quelques millimètres en dehors, comme l'avait déjà recommandé Marianus Sanctus. Ce premier temps accompli, la portion membraneuse de l'urèthre est incisée, non pas sur la partie moyenne, mais un peu à gauche ; Bouisson recommande avec insistance *d'épargner le bulbe uréthral.* Cela fait, on procède à l'incision de la prostate et du col de la vessie. Ce temps de l'opération, qui est le plus délicat, dit Bouisson, dans les autres modes de cystotomie périnéale, présente ici une simplicité spéciale, à cause de la rectitude des premières incisions qui rend la prostate plus superficielle et la rapproche, pour ainsi dire, de l'opérateur. On peut terminer la taille avec le bistouri même qui a servi à attaquer la portion

(1) Tribut à la chirurgie, t. I, p. 218 ; Paris, 1858.

(2) Dolbeau, Traité pratique de la pierre dans la vessie ; Paris, 1864, p. 251 et suivantes.

(3) Loc. cit., p. 278.

membraneuse de l'urèthre, en poussant un peu plus loin la pointe de l'instrument dont on relève le manche, et en exerçant une pression modérée dans le sens de la première incision. On entame légèrement la prostate et le col de la vessie, ou seulement la partie antérieure et supérieure de la prostate, de manière à débriber l'obstacle que la résistance de son tissu et de la couche fibreuse qui l'emprisonne forment à l'entrée du canal de l'urèthre. Ce débridement suffit pour les calculs de petite et de moyenne dimension. On ne doit pas oublier que le rayon antéro-postérieur de la prostate étant le plus court, il ne faudrait pas faire dans l'épaisseur de cette glande une incision qui exposerait à dépasser ses limites dans le sens indiqué et à intéresser le rectum. Si le chirurgien n'est pas sûr de l'action qu'il veut exercer, il peut, au lieu de terminer l'opération par le coup de maître, introduire un lithotome caché, monté à un degré un peu inférieur à l'étendue du rayon prostatique inférieur.

Le but que poursuit Bouisson en portant l'incision un peu à gauche de la ligne médiane est d'éviter la lésion des canaux éjaculateurs.

L'incision accomplie et le cathéter extrait, le chirurgien introduit son doigt indicateur dans la plaie, et apprécie facilement, par la voie courte et directe qu'il a tracée, l'état des parties. Il y engage le gorgeret et les tenettes comme on a coutume de le le faire dans la taille ordinaire, et il procède à l'extraction du calcul.

Plus tard, Bouisson simplifia encore cette méthode en épargnant le col vésical; nous trouvons, en effet, le passage suivant dans quelques réflexions publiées à propos d'une nouvelle opération de taille médiane (1) : « Nos essais les plus récents ont pour but de réduire la taille médiane à un simple débridement uréthro-prostatique. Telle que nous la pratiquons, elle n'est réellement que l'opération de la boutonnière, prolongée jusqu'à la partie la plus antérieure du col vésical. Ainsi ramenée à son minimum d'étendue et de dangers, la taille

(1) Observations de taille médiane employée pour extraire de la vessie une pierre friable, un fragment de bois et une épingle, *in* Tribut à la chirurgie, t. II.

médiane n'en permet pas moins d'atteindre et d'extraire des calculs d'un volume considérable. »

Bouisson déclare que son expérience personnelle lui permet d'affirmer que l'opération pratiquée d'après son procédé peut livrer passage à des calculs de 3 et même de 4 centimètres de diamètre, sans que les tissus soient déchirés ou contus. Cette affirmation mérite d'être prise en très-sérieuse considération, car le professeur de Montpellier se garde d'exercer aucune traction violente; il connaît trop bien les ressources que présente la lithotritie périnéale, et, pour lui, la fragmentation du calcul n'est plus un procédé de nécessité, une ressource ultime, comme elle l'était pour Franco et ses successeurs immédiats.

En parlant de la combinaison de la taille médiane avec la lithotritie, Bouisson pose les bases d'une méthode véritablement nouvelle; il suffit, pour s'en convaincre, de lire les pages 301 et suivantes de son mémoire (1).

Dès les premières lignes, les termes du problème sont posés avec une netteté qui ne saurait laisser aucun doute dans l'esprit : « L'un des problèmes les plus importants de la cystotomie consiste à détruire le corps étranger vésical par une ouverture proportionnée au volume de ce corps. Le volume étant apprécié d'une manière approximative, sinon parfaitement exacte, on est dans l'habitude de recourir au mode opératoire qui permette l'issue facile du calcul, et, dans l'exécution de ce mode opératoire, on ouvre largement la voie si la grosseur de la pierre est considérable. Mais cette conduite est-elle à tous égards rationnelle, et s'il est vrai que le danger de l'opération soit en rapport avec l'étendue des incisions pratiquées, faut-il accepter invariablement la condition que le développement du corps étranger a semblé faire aux opérateurs? Nous pensons que l'avénement de la lithotritie a profondément modifié ces conditions, et qu'avec la possibilité de réduire les dimensions du calcul avec les instruments lithotriteurs, le dangereux précepte d'ouvrir une voie large aux calculs volumineux n'a plus la rigueur qu'on lui a longtemps reconnue. . . . .

« Qu'on excise le calcul en fragments proportionnés à une

(1) Bouisson, Tribut à la chirurgie.

petite ouverture, ou qu'on agrandisse une ouverture conformément aux dimensions de la pierre, le but est le même et la solution est également donnée. La question change de face et se réduit à savoir laquelle des deux solutions est la moins défavorable à l'opéré. . . . .

« La taille médiane est le mode opératoire qui permet de réaliser avec le plus d'avantages cette heureuse association de la lithotomie avec la lithotritie. Par le peu d'étendue dans laquelle elle attaque les voies urinaires, elle se réduit, pour ainsi dire, à l'uréthrotomie prolongée, et tient le milieu entre la boutonnière et les tailles ordinaires. Rien n'empêche, si on a l'intention d'attaquer le calcul par la lithotritie, de ramener l'opération à sa moindre proportion, et d'assumer ainsi, au profit de l'opéré, les plus grandes chances de sécurité dans les résultats. Quelque exiguë que soit l'ouverture faite dans les moindres limites de la méthode opératoire adoptée, elle sera toujours suffisante pour livrer passage à des fragments que l'opérateur, au reste, sera libre de multiplier à son gré, et par conséquent de ramener à de plus faibles dimensions. Il sera utile toutefois de mettre des bornes à cette réduction, afin de n'avoir pas à réitérer trop souvent l'introduction des tenettes, ce qui exposerait la vessie à être fatiguée, et affaiblirait les avantages qu'on se promettrait de cette opération mixte. Avons-nous besoin d'ajouter que, par la rectitude de la ligne qu'elle suit et par la brièveté de son trajet, la taille médiane simplifierait l'introduction et la manœuvre des instruments lithotriteurs. Ainsi pratiquée, la lithotritie ne présente ni les difficultés ni la durée de son mode ordinaire d'exécution. Le trajet court, large et direct admettra sans difficulté les lithotriteurs de la plus haute puissance. »

Après un texte aussi clair, il est impossible de ne pas considérer Bouisson comme le véritable père de la lithotritie périnéale, en France, du moins. Le principe lui appartient incontestablement.

On pourrait objecter à cette manière de voir que la lithotritie n'a pas été combinée à la taille médiane dans les opérations relatées par le mémoire sur la taille para-raphéale; cela est parfaitement vrai; mais ce fait ne saurait détruire la valeur du passage que je viens de citer textuellement. Nous ferons remar-

quer d'ailleurs que Bouisson avait, dès 1849, utilisé des fistules de la région membraneuse de l'urèthre pour dilater la portion prostatique de ce canal et le col vésical, afin de préparer une voie commode aux instruments lithotriteurs. Dans les deux observations publiées à cette époque (1), Bouisson, après avoir dilaté au moyen de bougies graduées le trajet étendu de la fistule à la vessie, procéda, sans aucune incision, à la lithotritie périnéale, qu'il pratiqua en plusieurs séances.

Le chirurgien de Montpellier part de ces deux faits pour établir les nombreux avantages de la lithotritie périnéale faite par une simple fistule, sans incision aucune. Il fait remarquer qu'une fistule de la portion membraneuse du canal de l'urèthre de l'homme met ce conduit dans des conditions analogues à celui de l'urèthre de la femme; il fait valoir la brièveté, la rectitude du trajet et surtout sa grande dilatabilité; il insiste ensuite sur la facilité que donnent ces conditions à l'exploration et à l'emploi d'instruments lithotriteurs puissants, dont les mors peuvent être tournés en tous sens et écartés sans aucun obstacle. Il fait remarquer encore la facilité avec laquelle on peut extraire les débris de la pierre fragmentée.

Ces considérations conduisent tout naturellement Bouisson à poser la question suivante, page 51 : « L'opération de la boutonnière peut-elle convenir, dans certains cas, pour ouvrir une voie aux instruments lithotriteurs? » Et, cette question, il la résout par l'affirmative.

Il est impossible de ne pas retrouver là la véritable origine de la lithotritie périnéale, telle qu'elle se pratique aujourd'hui. La méthode actuelle n'est certes pas identique à celle de Bouisson; elle en diffère par des points importants qui en assurent l'originalité, mais elle s'y rattache incontestablement.

Pendant que Bouisson faisait ses opérations de lithotritie en utilisant des fistules périnéales et indiquait la combinaison de la taille médiane à la lithotritie, Manzoni (de Vérone), Borsa et Rizzoli en Italie, Allarton en Angleterre, expérimentaient le procédé de la boutonnière pratiquée à la portion membraneuse,

(1) Mémoire sur la lithotritie par les voies accidentelles, *in* Gazette médicale de Paris, 1849, et Tribut à la chirurgie; Paris, 1858.

combinée avec la dilatation de la portion prostatique du canal uréthral et du col de la vessie.

Borsa, cité par Samuel Gross (1), introduit un cathéter cannelé dans la vessie; il divise ensuite, avec un bistouri, en prenant le raphé pour guide, la portion membraneuse dans toute son étendue, afin de mettre le cathéter à nu sur une longueur de dix lignes. Alors, laissant de côté le bistouri, il glisse le doigt indicateur gauche le long du cathéter, et, par des mouvements ménagés de demi-rotation, il dilate le canal et le col vésical dans des proportions suffisantes pour permettre l'introduction des tenettes et l'extraction du calcul. Il a soin d'ajouter que cette opération n'est applicable qu'aux pierres d'un médiocre volume.

Ce procédé est presque identique à celui que Dionis attribue à la majorité des lithotomistes de son époque.

Le procédé de Rizzoli présente des analogies avec le précédent; Saurel (2) a emprunté sa description à un mémoire de Janssens (3).

Dans le procédé de Rizzoli, le malade étant placé dans la position classique des tailles périnéales, on introduit dans la vessie un cathéter fortement convexe que l'on confie à un aide chargé de le maitenir dans une position verticale, afin de faire saillir la ligne médiane du périnée. La peau et les couches superficielles sont ensuite divisées par une incision commençant quelques lignes au-dessous de la base du scrotum.

Pour éviter de léser le bulbe de l'urèthre, le chirurgien introduit dans la plaie l'ongle du pouce ou de l'index de la main gauche, immédiatement au-dessous du bulbe, qui est ainsi éloigné du bistouri. Cet instrument est alors porté, par sa pointe, sur l'origine de la portion membraneuse de l'urèthre, en prenant pour guide l'ongle et la rainure du cathéter. Cela fait, le chirurgien saisit lui-même, de la main gauche, la plaque du cathéter, et, au lieu de pousser cet instrument de haut en bas, comme on avait fait jusqu'alors, il le relève, en le maintenant toujours dans la position verticale, jusque sous la voûte du pubis. De cette ma-

(1) A system of surgery; Philadelphia, 1864.
(2) Revue thérapeutique du Midi, t. VIII; Montpellier, 1855.
(3) Journal de médecine de Bruxelles, t. XX, p. 442.

nière, l'urèthre est soulevé et éloigné du rectum, ce qui permet à l'opérateur de prolonger son incision, sans courir le risque de blesser cet intestin, jusqu'au bord antérieur de la prostate, qui doit être *légèrement* entamée. Cette première partie de l'opération accomplie, le chirurgien introduit sans difficulté, à travers l'ouverture pratiquée à l'urèthre, l'index de la main gauche, la face palmaire dirigée en haut. Ce doigt suit la rainure du cathéter pour pénétrer dans la vessie, et sert ensuite de guide aux tenettes qui saisissent le calcul et le dégagent par des tractions semi-circulaires.

D'après M. Rizzoli, ce procédé offre l'avantage de mettre à l'abri des hémorrhagies, de prévenir les infiltrations urineuses, de ne pas exposer à la lésion des canaux éjaculateurs, et de ne pas menacer le rectum. Si le calcul, un peu volumineux, ne cède pas à des tractions modérées, Rizzoli a recours, comme Bouisson, à la lithotritie périnéale.

Rizzoli applique donc ici le principe de la boutonnière uréthrale, posé en 1849 par Bouisson, avec cette différence que la boutonnière, la dilatation, l'extraction de la pierre, et, au besoin, sa fragmentation, se font en une seule séance, tandis que Bouisson avait fait l'opération en plusieurs temps dans ses deux cas de lithotritie périnéale.

Le procédé du chirurgien anglais Allarton ne diffère pas en principe du précédent. Nous empruntons sa description à un chirurgien anglais (1), Erichsen. Un cathéter cannelé sur sa convexité ayant été introduit dans la vessie, le patient est placé à la manière habituelle. Alors le chirurgien introduit le doigt indicateur gauche dans le rectum et reconnaît le bec de la prostate, contre lequel il appuie; le but de cette manœuvre est de permettre à l'opérateur d'apprécier la distance de la prostate à la surface du périnée et de donner un guide au bistouri, qui, de la sorte, n'est pas exposé à blesser le rectum. Ce bistouri, droit et solide, pénètre *par ponction* dans le périnée, un demi-pouce au-dessus de l'anus, sur la ligne médiane, dans une direction telle qu'il puisse rencontrer la rainure du cathéter au niveau du bec de la prostate. Une *petite incision* en haut est faite dans la

(1) John Erichsen, The science and art of surgery; London, 1864, p. 1101.

rainure du cathéter, et le bistouri est relevé, en sortant de la plaie, de façon à agrandir l'incision cutanée. Ce temps exécuté, le bistouri est laissé de côté, et un long stylet à extrémité mousse est introduit dans la vessie le long du cathéter, qui est ensuite retiré. Le stylet sert, à son tour, de conducteur au doigt indicateur gauche qui dilate le canal de l'urèthre et le col vésical. La dilatation opérée, des tenettes vont saisir le calcul qui est brisé, si son extraction offre quelque difficulté.

Au fond, ce procédé est le même que celui de Rizzoli, puisqu'il divise la portion membraneuse de l'urèthre et la partie la plus antérieure de la prostate, c'est-à-dire le bec, et puisqu'il dilate à l'aide du doigt indicateur. Nous ferons remarquer que les manœuvres d'Allarton sont moins précises que celles du chirurgien italien; on n'évitera jamais aussi sûrement la blessure du bulbe ou du rectum, même avec un doigt introduit dans le rectum, par une ponction que par des incisions ménagées. Cependant, nous approuvons Allarton de remplacer le cathéter par un simple stylet boutonné avant l'introduction du doigt; il est évident que la présence du cathéter nuit à une dilatation régulière.

Quelques chirurgiens anglais ont proposé de remplacer le doigt par des dilatateurs à deux branches pour obtenir une dilatation plus notable; c'était revenir tout simplement au grand appareil; aussi Erichsen blâme-t-il cette pratique. Le doigt seul, dit-il, peut amener une dilatation exempte de dangers; tous les dilatateurs mécaniques sont exposés à dilacérer et à faire fausse route.

De même que Rizzoli, Allarton recourt à la lithotritie quand le calcul ne cède pas à une traction modérée, combinée avec de demi-mouvements de rotation. Mais quelle est la limite de cette traction modérée? Il y a là une question d'appréciation très-importante et très-délicate. Le col de la vessie ne se prête pas à une dilatation de plus de 25 à 28 millim. de diamètre quand cette dilatation est opérée en quelques instants, comme cela a lieu dans les procédés que nous venons de rappeler. Si l'on veut tenir compte du volume des tenettes, on sera conduit à admettre que l'on ne peut extraire, par le procédé de Rizzoli ou d'Allarton, des calculs supérieurs en diamètre à 18 ou 20 millimètres, sans

provoquer de déchirures du col, déchirures plus graves qu'une incision, puisqu'on ne peut en calculer l'étendue.

Erichsen est arrivé à la même conclusion ; il dit, en effet, que dans le procédé d'Allarton, il faut briser les calculs, dont le diamètre excède 1 pouce anglais ; mais si le calcul a moins de 1 pouce de diamètre, il est préférable, ajoute-t-il, de recourir à la lithotritie uréthrale, à moins que celle-ci ne soit contre-indiquée par l'état de l'urèthre ou de la vessie. Un peu plus loin, Erichsen pose, d'après Allarton, le principe de la lithotritie périnale pour les cas où la pierre est volumineuse : « In (1) the « case also of calculi which are too large to be successfully « subjected to lithotrity, but which, if removed by the lateral « operation, are attended by a frightful rate of mortality, it « seems to me that the median operation might possibly be ad- « vantageously combined with lithotrity. The stone having been « broken up at one sitting, the fragments might at one be « extracted through a limited incision in the mesial line of the « perineum. » Cette phrase anglaise est d'une clarté qui ne laisse place à aucune ambiguité ; nous pouvons la traduire dans les termes suivants : « Dans les cas où le calcul est trop volumineux pour pouvoir être soumis avec succès à la lithotritie, et dans lesquels on recule devant la taille latéralisée, à cause de la grande mortalité qu'elle entraîne, il me semble que la taille médiane peut être avantageusement combinée avec la lithotritie. La pierre ayant été brisée en une seule séance, ses fragments seront enlevés en une seule fois au travers d'une petite incision pratiquée sur la ligne médiane du périnée. »

Ce principe a de grandes analogies avec celui que Bouisson avait proposé dès 1849, mais il en diffère en ce que Bouisson réservait la boutonnière avec dilatation au cas où il existait un rétrécissement de l'urèthre s'opposant à la lithotritie ordinaire ; il en diffère encore en ce que Bouisson proposait une dilatation lente et graduée et une extraction en plusieurs séances, tandis *que le chirurgien anglais fait tout en une seule fois.* Le procédé de lithotritie périnéale d'Allarton rappelle encore celui que Bouisson

(1) Erichsen, loc. cit., p. 1106.

a proposé plus tard dans le mémoire sur la taille para-raphéale; mais, tandis que le chirurgien français incise la prostate dans toute sa longueur, le chirurgien anglais n'incise que le bec et dilate le reste du canal.

Le professeur Dolbeau a tout récemment apporté plusieurs modifications à la lithotritie périnéale. « Ouvrir les régions membraneuses, dit Dolbeau (1), dilater le col de la vessie au lieu de le sectionner, puis introduire un instrument lithotriteur pour couper la pierre, tel est le problème qu'il nous faut résoudre. C'est à l'ensemble de ces manœuvres que nous proposons de donner le nom de lithotritie périnéale; cette opération n'est autre, par conséquent, que la lithotritie en une seule séance pratiquée à travers une boutonnière périnéale. » Il suffit de rapprocher ce texte de la description de la taille médiane d'Allarton et du texte anglais que nous citons dans la page précédente, pour demeurer convaincu qu'il s'agit là de deux opérations de nature aussi identique que possible; cependant Dolbeau a introduit dans le manuel opératoire des modifications qui en font un procédé à lui.

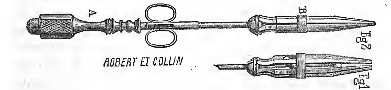
Ce chirurgien ne plonge le bistouri dans la rainure du cathéter qu'après avoir fait une incision à la peau. « Au début de sa pratique, il craignait de couper l'ampoule rectale ; maintenant il n'a plus cette crainte. Au lieu de faire une incision de 4 centimètres, il la réduit à 2 centimètres; puis, portant le doigt vers le rectum, il déprime les tissus, et, laissant de côté sa dissection d'autrefois, il fait une ponction avec le bistouri (2). » La portion membraneuse, ouverte dans une étendue de 1 centimètre, en ayant grand soin d'éviter le bulbe, on procède à la dilatation, non plus avec le doigt, mais avec un dilatateur mécanique parfaitement conçu.

Le dilatateur, dont nous reproduisons la gravure, est composé de six lames, en acier, articulées à l'extrémité d'une canule creuse dans laquelle se meut un mandrin ; ce mandrin est terminé par deux petites sphères métalliques qui prennent place entre les

(1) Traité pratique de la pierre dans la vessie ; Paris, 1864.

(2) Compte-rendu des séances de la Société de chirurgie, *in* Union médicale, 3e série, t. VIII, p. 942 ; 1869.

branches du dilatateur où elles sont reçues dans deux petites cavités sphériques. En tournant le mandrin à droite, on fait sortir les boules hors des cavités qui les reçoivent, et on force ainsi les branches à s'écarter *parallèlement* les unes des autres. Un mouvement de rotation imprimé au mandrin, en sens inverse, ramène les boules métalliques dans les cavités sphériques, et, alors, les branches du dilatateur se rapprochent sous l'influence d'un anneau B de caoutchouc qui les entoure.



La multiplicité des branches du dilatateur a pour effet d'exercer une dilatation circulaire, parfaitement régulière, qui ne saurait dépasser les bornes de la dilatabilité du col vésical, puisque l'écartement des branches est calculé de façon à ne pouvoir dépasser un diamètre de 24 millimètres. Cet instrument agit d'une manière plus régulière et plus sûre que le doigt employé par Allarton, car, introduit sous un petit volume, il détermine une dilatation aussi lente qu'on peut le désirer, tandis que le doigt détermine nécessairement une dilatation assez brusque. Nous ferons remarquer, cependant, que le doigt conduit par le stylet d'Allarton ne saurait s'égarer, tandis que le bec du dilatateur, peut, *entre des mains un peu novices* quitter la rainure du cathéter et faire fausse route. Nous avons vu plusieurs fois cet accident se produire à l'amphithéâtre. Quoi qu'il en soit, le dilatateur dilate d'abord l'ouverture faite par le bistouri à la région membraneuse de l'urèthre, ouverture qui n'a pas plus de 1 centimètre de longueur, puis il pénètre lentement dans la vessie. Il faut bien se garder d'agir brusquement, car, pour que le dilatateur progresse, il est nécessaire qu'il ait agrandi l'ouverture périnéale en dilatant ses parois. Voici d'ailleurs comment on doit procéder : « de la main gauche (1), on maintient l'instru-

(1) Dolbeau, loc. cit., p. 374.

ment en place, en résistant, mais sans pousser, puis on dilate très-lentement; parvenu au milieu du pas de vis qui fait ouvrir le dilatateur, au lieu d'aller plus loin on rétrograde, l'instrument reprend alors son volume primitif, et une légère pression suffit pour qu'il pénètre dans la vessie. Dans tous les cas, lorsque l'orifice est ouvert, on reprend la dilatation et on la conduit très-lentement jusqu'aux limites du dilatateur; ce dernier est ensuite retiré doucement, en ayant soin de desserrer la vis si l'extraction présentait quelques difficultés.

« Lorsque le dilatateur est sorti de la vessie, il existe dans l'épaisseur du périnée un trajet qui commence en avant de l'anus et qui finit au col de la vessie; ce conduit, qui résulte du refoulement des tissus, permet l'introduction du doigt. » C'est par ce conduit que sont glissés les instruments lithotriteurs et retirés les fragments du calcul broyé.

Ce conduit est remarquable par sa netteté. « Si l'on dissèque la pièce, on trouve le col de la vessie intact, la région prostatique intacte, puis sur la ligne médiane inférieure, une fente uréthrale qui commence immédiatement en arrière du bulbe et qui s'étend jusqu'à la pointe de la prostate exclusivement. »

Nous nous sommes servis plusieurs fois du dilatateur de de M. Dolbeau sur le cadavre; nous avons constamment disséqué la pièce et toujours nous avons trouvé les parties intactes, présentant exactement l'aspect décrit plus haut. M. Tillaux, pour donner plus de poids encore à ces expérences, a fait congeler un cadavre sur lequel il venait de pratiquer la lithotritie périnéale; une coupe pratiquée sur le périnée a montré un trajet d'une telle régularité que l'on aurait dit un conduit analogue au canal de l'urèthre de la femme largement dilaté ou au vagin (1).

La construction du dilatateur à six branches a fait faire un progrès réel à la lithotritie périnéale; il est certain que la régularité de la dilatation et la régularité du trajet constituent un élément très-favorable à la manœuvre des brise-pierres les plus puissants et à l'extraction des fragments brisés.

---

(1) Société de chirurgie, séance du 23 février 1870. — Compte-rendu *in* Union médicale, 1870, p. 410.

Les méthodes d'Allarton et de Dolbeau sont donc identiques, mais le procédé du chirurgien français est supérieur à celui du chirurgien anglais; le premier respecte le bec de la prostate, que le second incise très-légèrement, il est vrai; le premier fait aussi une dilatation plus régulière.

Maintenant quelle est la valeur réelle de cette nouvelle méthode? est-elle supérieure à la taille médiane par incision combinée avec la lithotritie?

Sans vouloir entrer dans ce débat, nous dirons que la taille médiane, sous une forme ou sous une autre, est très-probablement appelée à remplacer, dans l'immense majorité des cas, les autres procédés de taille périnéale. La taille médiane est moins grave que les tailles latéralisés parce qu'elle met l'opéré à l'abri de ces incoercibles hémorrhagies qui, d'après Bégin, entrent pour un quart dans la proportion des insuccès (1). Dans les procédés d'Allarton et de Rizzoli, l'hémorrhagie ne saurait provenir que d'une lésion du bulbe, lésion qui peut presque toujours être évitée; d'ailleurs une telle hémorrhagie serait facile à maîtriser. Dans le procédé de Bouisson, l'hémorrhagie pourrait provenir en outre du col vésical; ce chirurgien fait observer que cette hémorrhagie serait toujours très-faible, parce que les branches veineuses ont un moindre développement sur la ligne médiane (2), où se rencontrent tout au plus quelques rameaux anastomotiques entre les branches veineuses latérales qui sont les plus développées.

La seule objection que l'on puisse faire à la taille médiane, c'est qu'elle doit être forcément combinée à la lithotritie; si l'on fait la dilatation simple, il faudra lithotritier dès que le calcul aura 2 centimètres de diamètre, et rarement la taille médiane par incision permettra d'enlever, sans de trop grands efforts, des calculs supérieurs en volume à 3 centimètres de diamètre; si l'on veut aller au delà, on provoquera inévitablement des déchirures. Or, on peut se demander si les manœuvres prolongées, pendant une heure au moins, qu'exige la lithotritie périnéale, ne sont pas plus compromettantes que les incisions de la taille latéralisée

(1) Sanson et Bégin, Mémoire sur une nouvelle manière de pratiquer l'opération de la pierre; Paris, 1836.

(2) Bouisson, loc. cit., p. 284.

ou bilatéralisée. Posée en ces termes, la question ne peut être résolue que par une expérience étendue et consciencieuse.

Jusqu'ici, les faits sont favorables au principe de la taille médiane par dilatation combinée avec la lithotritie. Giraldès a fait connaître à la Société de chirurgie (1) les succès d'Allarton; Dolbeau a annoncé à la même Société, le 8 décembre 1869 (2), qu'il avait pratiqué 22 lithotrities périnéales avec 21 succès; l'insuccès n'appartenait même pas à l'opération, car le malade s'était suicidé.

De pareils résultats méritent au plus haut point d'attirer l'attention, mais on ne peut pas les considérer comme ayant une valeur définitive; il faut en appeler à une expérience plus étendue et portant sur la pratique d'un grand nombre de chirurgiens.

Pour nous, nous croyons que cette méthode est la meilleure de toutes celles qui ont été proposées jusqu'ici, à condition qu'elle ne sera pas exagérée, c'est-à-dire appliquée à des calculs d'un volume excessif; ces derniers, comme l'a dit Legouest, réclament la taille sus-pubienne.. Cependant nous pensons que les succès seraient plus assurés, si le principe de l'opération en un seul temps n'était pas posé d'une manière absolue. Une séance de lithotritie qui dure beaucoup plus d'une heure peut devenir très-compromettante pour une vessie, en état de vacuité complète; il serait peut-être avantageux, dans les cas où les séances devraient se prolonger trop longtemps, de pratiquer la lithotritie en plusieurs temps. Une fistule périnéale pourrait résulter de ce procédé, mais cet accident n'est pas incurable.

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 2e série, t. VIII, p. 447, année 1867.

(2) Séance de la Société de chirurgie du 8 décembre 1869, *in* Union médicale 3e série, t. VIII.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

DIABÈTE.

I. *Symptomatologie et traitement du diabète*, par W. Leube (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, 1869, V, 372-380). — Il s'agit d'un malade, âgé de 31 ans, atteint d'un diabète de moyenne intensité. L'auteur a étudió ce malade pendant l'espace de quatre mois, en cherchant à déterminer avec le plus grand soin l'influence du régime et du traitement. Voici les résultats auxquels il est parvenu.

1° La production du sucre est plus considérable pendant la nuit (de six heures du soir à six heures du matin) que pendant le jour. La moyenne du sucre produit était de 250 grammes dans les vingt-quatre heures, dont 110 grammes pendant le jour et 140 pendant la nuit. 2° L'augmentation de la quantité d'urine est parallèle à l'augmentation de la proportion du sucre. Ce fait est d'autant plus étrange, que le malade ne prenait des aliments que de jour, et qu'en outre il buvait dans la journée deux fois plus de liquide que pendant la nuit. 3° Pendant le cours de deux maladies intercurrentes, une pleuro-pneumonie qui dura huit jours, et une diarrhée rhumatismale, la proportion d'urine et de sucre diminua considérablement. Pendant la diarrhée, le malade perdit 9 livres de son poids dans l'espace de quatre jours, et les selles, extrêmement liquides, offraient la réaction du sucre, d'après la méthode de Trommer. 4° Le malade ayant été soumis au régime de la viande, la proportion de sucre et d'urine diminua d'une manière extrémement notable, mais s'éleva dès la moindre infraction du régime.

L'usage du bicarbonate de soude et des sels des eaux de Carlsbad amena une diminution plus rapide encore de la proportion du sucre; mais l'emploi de l'arsenic, à la dose de un tiers de grain par jour, sembla avoir une action toute spéciale, attendu que la proportion de sucre tomba de 570 grammes à 352 grammes par jour.

L'auteur a soigné un autre malade atteint de diabète et a pu constater à nouveau l'action salutaire de l'arsenic.

II. *Contribution à l'étude du diabète sucré*, par M. Tscherinow (*Virch. Arch.*, XLVII, 102-129). — L'auteur n'a trouvé que des traces de sucre dans le foie des animaux au moment de la mort; chez les animaux nourris exclusivement de sucre, la proportion de sucre ne dépassait pas 0,1 p. 100 dans le foie. Le sang de la veine porte de chiens soumis à l'abstinence, ou nourris exclusivement de viande mélangée à un

peu de chou cuit, offrirait toujours une réaction très-nette avec le liquide cupro-potassique; en versant avec précaution ce liquide sur le sang débarrassé de son albumine et en chauffant, on obtiendrait uno simple décoloration et rarement une teinte jaune ou rouge. L'auteur conclut de ces faits que le sucre pénètre dans le foie par la veine porte pour être détruit dans le parenchyme hépatique.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur signale des expériences destinées à montrer que la quantité de matière glycogène contenue dans le foie est subordonnée au genre de nourriture de l'animal. Il étudie ensuite la transformation de la matière glycogène (glycophthirium), et suppose que certaines formes de diabète artificiel sont provoquées par une transformation de la matière glycogène en sucre ; c'est ainsi qu'il explique la présence du sucre observée par Bence Jones dans l'urine de lapins congelés. L'auteur a cherché quelle était la proportion d'azote et de sucro contenue dans le foio de quatre lapins congelés (*b* du tableau suivant) et dont l'abdomen présentait, au moment de l'autopsie, une température de 0° à 1° c. Il a cherché ensuito la même proportion chez quatro autres lapins sacrifiés par un violent coup asséné sur la nuque (a).

Voici les résultats comparatifs.

	Azote.		Sucre.	
	a.	*b.*	*a.*	*b.*
I.	11,11	14,65	0.464	1,65
II.	10,00	12,80	0,384	1,134
III.	10,54	13,11	0,456	0,357
IV.	11,02	13,81	0,323	1,43

Le sang contenu dans le cœur des lapins morts de froid contenait 0,3 p. 100 de sucre ; à l'état normal, on ne trouve que 0,05 p. de sucre ; il faut donc admettre que lo sucre a traversé le foie pour se rendre dans l'urine par l'intermédiairo du sang. P. Spillmann.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE LA DIPHTHÉRIE.

M. Letzerich vient de publier dans les *Archives* de Virchow un intéressant travail sur la diphthérie (*Virchow's Arch.*, 1869, XLV, 327-333, et XLVI 229-233). L'auteur a étudié les membranes diphthéritiques provenant d'un grand nombre d'enfants atteints de diphthérite laryngo-pharyngée ; il a examiné ces membranes après les avoir fait légèrement durcir dans une solution diluée d'acide chromique et y a observé les différentes phases de développement d'un champignon (*zygodesmus fuscus?*). Ce champignon se développerait à la surface et dans le tissu mêmo de la muqueuse. Au début do la maladie, on trouve dans le mucus des granulations arrondies, très-brillantes, qui deviennent ensuite jaunes ou brunâtres. De ces granulations partent

des filaments très-minces et très-déliés qui s'entrecroisent et pénètrent dans l'épithélium en perforant l'enveloppe des cellules. Ces granulations et ces filaments proliférant, l'épithélium se détruit, et comme les filaments entrecroisés envahissent la muqueuse de plus en plus profondément, elle se trouve finalement transformée en une masse résistante et amorphe. Sur le bord libre de cette masse, on voit saillir une infinité de filaments allongés, recouverts de spores qui renferment presque toutes des noyaux. Ces spores se développent avec une rapidité très-grande, de manière à envahir les muqueuses environnantes et à compléter l'infection.

Les crachats des malades atteints de diphthérie étant très-contagieux, il est indispensable de les détruire à l'aide des alcalis caustiques. L'auteur conseille les cautérisations énergiques du pharynx, les inhalations d'eau de chaux pulvérisée dans le larynx; et, à l'intérieur, une solution de sulfate de fer de 0,3 à 0,5 pour 150 grammes d'eau. P. SPILLMANN.

MALADIE D'ADDISON.

Les observations de maladie d'Addison sont assez rares, et les opinions émises sur la nature de cette maladie sont assez divergentes, pour qu'il y ait quelque intérêt à consulter les faits nouveaux publiés sur cette question.

M. Wolff (1) a eu l'occasion d'observer à la Clinique médicale de Rostok, dans le service du professeur Thierfelder, trois cas de maladie d'Addison, dont deux avec autopsie; en voici le résumé :

Observation Ire. — Il s'agit d'un jeune employé de commerce, âgé de 16 ans, dont la santé avait été fort bonne jusqu'au commencement du mois de juin 1868. A cette époque, il tomba subitement malade, sans cause appréciable, fut pris d'un grand abattement, de dyspnée, de palpitations, et maigrit d'une manière très-notable en l'espace de quelques jours. Soigné dans une maison de santé pendant trois semaines environ, il rentra chez lui bien amélioré. Les palpitations avaient disparu, l'abattement était moins considérable, et le malade put reprendre son travail. Cinq semaines plus tard, il fut pris de vomissements et présenta des troubles cérébraux. Le médecin, appelé à ce moment, crut à une embolie produite par une affection cardiaque : le malade perdit connaissance pendant près d'une demi-heure; cécité passagère, embarras de la parole, parésie du bras et de la jambe du côté droit. Le malade resta presque constamment couché à partir de la seconde partie du mois de juin; il se plaignait de douleurs épigastriques vives, d'inappétence; sa peau prit une teinte beaucoup plus foncée et se couvrit de taches jaunâtres.

(1) Berliner Klinische Wochenschrift, nº 17; 1869.

Le 5 octobre, le malade entre à la Clinique ; il est amaigri, et l'on est frappé, au premier coup d'œil, de la pigmentation toute spéciale de la peau ; elle offre une teinte d'un brun sale, surtout prononcée à la face, à la nuque, aux aisselles, aux mains, sur le bas-ventre, la face dorsale des pieds. Dans ces points, on observe deux sortes de taches. Les unes, d'un brun foncé, presque noires, de l'étendue d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. On en rencontre environ 40 sur la face, une douzaine sur la nuque. Les autres taches, beaucoup plus nombreuses que les précédentes, rappellent par leur étendue et leur coloration les taches de rousseur ; elles sont très-nombreuses sur la face et la poitrine. Les points de la peau qui correspondent aux bulbes pileux sont plus clairs. Les cheveux sont blonds ; quelques cheveux blancs à gauche. La conjonctive bulbaire présente une légère pigmentation brunâtre. La moitié droite du voile du palais, dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes, la face interne des deux lèvres et le rebord libre des gencives sont le siége d'une pigmentation d'un brun jaunâtre.

On n'observe pas de places complétement blanches ni de cicatrices dépourvues de pigment. Langue parfaitement nette.

Rien d'anormal à l'examen des organes intra-thoraciques ; pouls faible et dépressible. Sensibilité de l'épigastre à la pression. Pas d'augmentation de volume ni du foie ni de la rate. Douleur à la pression au niveau des régions lombaires.

Aucune paralysie des muscles de la face ; pupille droite plus dilatée que la gauche. Un peu d'albumine dans l'urine ; pas de matière colorante.

Le malade se plaint d'un grand abattement, de palpitations et d'inappétence ; ces accidents, accompagnés d'une petitesse remarquable du pouls, avec coloration intense de la peau, firent songer à une lésion des capsules surrénales.

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes du cours de la maladie, attendu qu'ils ne s'écartent pas de ceux que l'on observe d'ordinaire dans la maladie d'Adison ; nous dirons cependant un mot des phénomènes fébriles observés vers la fin de la maladie, et qui n'ont pas encore été signalés jusqu'à ce jour.

Le malade fut traité à la Clinique, du 5 octobre 1868 au 26 janvier 1869. Le pouls fut toujours petit, dépressible, accéléré, marquant de 80 à 90 pulsations par minute ; les mouvements respiratoires étaient au contraire ralentis (11 ou 12 respirations par minute, en moyenne). Vers la fin de la vie, la respiration s'accélère ainsi que le pouls. Aucune altération du murmure respiratoire, qui est vésiculaire et net dans l'étendue des deux poumons.

Le malade ne quitta pas le lit pendant le mois d'octobre, à cause de sa grande faiblesse et de son abattement. Vers la fin de novembre, en décembre et en janvier, il put se lever pendant plusieurs heures.

Quelques observateurs pensent qu'à cette amélioration passagère est liée une décoloration du pigment cutané (Seitz) (1). Et en effet, les personnes qui ont suivi notre malade ont pu remarquer qu'aux moments où il accusait de l'amélioration dans son état, quelques-unes des taches de la face prenaient une teinte bien plus claire, sans disparaître complétement.

Vers la fin de novembre, on appliqua des vésicatoires sur les points où se trouvaient les taches les plus foncées. L'épiderme soulevé fut examiné avec soin; on n'y trouva aucune trace de microphyte; la confusion avec le pityriasis versicolor était donc écartée. Les plaies où avaient été posés les vésicatoires prirent une teinte d'un gris de fumée qui tranchait sur la coloration brune environnante. La sueur du malade avait une odeur spéciale, repoussante.

Bien que le pronostic fût grave, on ne s'attendait pas à voir suivre à la maladie une marche très-rapide; le malade succomba néanmoins peu de temps après.

Le 22 janvier, vers huit heures du soir, il fut pris d'un frisson violent, puis de fièvre. Il est à noter qu'il n'avait jamais eu de fièvre jusqu'alors. Nuit mauvaise. Le lendemain 23 janvier, nouveaux frissons, nausées. Le soir, la température était à 42°,2, le pouls à 120.

Le 24. Prostration; la pression de l'épigastre éveille une sensibilité intolérable.

Dans la nuit du 24 au 25, céphalalgie; le matin, frisson léger, vomissement. Vers neuf heures du matin, excitation subite; le malade se roule dans son lit, arrache la vessie de glace appliquée sur son front. Cet état dure environ deux heures; puis, prostration profonde. Vers onze heures, coma; insensibilité à tous les excitants extérieurs; pupilles fixes, dilatées; légère contraction tonique des extrémités. Le malade reste dans le coma jusqu'à sept heures du soir; à ce moment, il reprend connaissance. Vomissements. La température avait été de 39° pendant la nuit; le pouls était à 108.

Le 26, à dix heures du matin, frisson très-violent; extrémités froides, cyanosées; pouls fréquent. Vomissements répétés dans le courant de la matinée. Le malade répond lentement aux questions qui lui sont adressées; pas de paralysie des membres. Légère dilatation de la pupille droite. Le pouls devient de plus en plus faible et petit, et le malade succombe dans un état demi-comateux à sept heures du soir. La température avait été en augmentant jusqu'au moment de la mort, où elle était de 40°,6.

Autopsie quinze heures après la mort. Nous ne reviendrons pas sur la description des taches de la peau. On n'observe aucune pigmentation des viscères analogue à celle qu'a indiquée Addison.

Les deux poumons reviennent sur eux-mêmes au moment où l'on

(1) Viener medicinische Zeitung, 1860, nº 1.

ouvre le thorax ; légères adhérences du sommet du poumon gauche. La plèvre droite contenait environ 20 centimètres cubes de sérosité.

Péricarde sain ; dans le cœur gauche, un peu de sang foncé, fluide; dans le cœur droit, caillots fibrineux. Sur toute la surface de l'endocarde, taches ecchymotiques nombreuses, foncées, les unes grandes comme une tête d'épingle, les autres du volume d'un grain de millet. Toutes ces taches sont plutôt rouges que noires.

En examinant le poumon gauche, on n'y trouve pas d'excès de pigment. Dans le lobe supérieur, foyer caséeux, conique, du volume d'un œuf de pigeon, d'où s'écoule un pus blanchâtre. Pas de caillots emboliques dans les artères environnantes.

Léger œdème de la base du poumon droit. Petits noyaux péribronchiques dans le lobe supérieur.

Foie normal ; ganglions mésentériques augmentés de volume, résistants. Rate augmentée de volume, ayant 11 centimètres de long sur 8 centimètres de large et 4 d'épaisseur. Granulations de Malpighi très-nombreuses, augmentées de volume.

La muqueuse de la portion pylorique de l'estomac est mamelonnée ; à 1 pouce du pylore, on observe une ulcération d'un demi-centimètre de diamètre.

Dans le duodénum, la muqueuse est parsemée de granulations qui correspondent aux glandes de Brunner ; elles ont le volume d'une tête d'épingle et sont légèrement pigmentées. Les follicules clos isolés sont très-développés dans le reste de l'intestin. Les plaques de Peyer sont saillantes.

Cerveau volumineux ; œdème de la substance cérébrale.

Reins normaux.

Les capsules surrénales sont au moins triplées de volume ; celle de gauche s'étend jusqu'au hile du rein. Elles sont irrégulières, bosselées, dures au toucher ; leur enveloppe fibreuse est épaissie ; à la coupe, on observe des noyaux isolés enveloppés de tractus fibreux ; quelques-uns ont subi la dégénérescence caséeuse.

On n'aperçoit à l'œil nu aucune portion saine. Pas de tubercules.

Les nerfs du plexus solaire, les ganglions semi-lunaires et les filets nerveux qui se rendent aux capsules surrénales sont entourés d'une enveloppe de tissu conjonctif résistante et épaisse. Quelques nerfs du plexus solaire présentent des renflements ampullaires avant de pénétrer dans le ganglion semi-lunaire.

A l'examen microscopique de la peau, on trouve une matière colorante d'un brun jaunâtre qui est surtout abondante dans les cellules du réseau de Malpighi ; les noyaux sont presque cachés par le pigment. Il n'existe pas de pigment dans les cellules de l'épiderme proprement dit. Au niveau des taches foncées, le pigment est d'une teinte brune intense ; il est accumulé entre les papilles et sur leurs

bords ; mais il est des points où les papilles elles-mêmes sont remplies de pigment.

En examinant les capsules surrénales au microscope, on trouve des tractus de tissu conjonctif fibrillaire parsemé de cellules fusiformes; on n'observe aucun élément normal des capsules. Dans d'autres points, le tissu conjonctif est moins abondant, et l'on trouve de grandes cellules rondes ou irrégulières, à gros noyaux, qui rappellent les cellules de la partie médullaire des capsules surrénales. Dans les portions d'aspect caséeux, on observe un détritus finement granuleux, très-abondant. Il s'agit donc d'un processus inflammatoire chronique avec néo-formation de tissu conjonctif et transformation caséeuse des produits inflammatoires.

Les cellules nerveuses et les tubes nerveux des ganglions semilunaires n'offrent rien d'anormal, mais le tissu conjonctif est très-abondant; ce fait est frappant quand on compare les ganglions malades avec les ganglions d'un individu mort d'une affection autre que la maladie d'Addison. Les renflements ampullaires sont formés par de petits ganglions nerveux dont les éléments sont sains. Les tubes nerveux des nerfs du plexus solaire sont parfaitement sains ; le névrilème seul est considérablement épaissi.

Obs. II. — Ce deuxième malade offre un double intérêt. En effet, il entra d'abord au mois de janvier 1865 à la Clinique chirurgicale pour une tumeur à échinocoques qui occupait tout le flanc droit, à partir de la sixième côte jusque dans le petit bassin. Il fut opéré avec succès par des ponctions et sortit de l'hôpital vers la fin de l'année, dans un état excellent de santé, bien qu'il eût encore une fistule, communiquant avec le sac de la tumeur, et par laquelle s'écoulait constamment un liquide purulent. Il rentra à l'hôpital en 1867 ; depuis quelque temps l'orifice de la fistule s'était considérablement rétréci et il s'était produit une stagnation de pus qui avait provoqué des douleurs très-vives, des frissons fréquents et de la fièvre. A l'entrée du malade, on fut frappé de la teinte jaune foncée de son visage. On élargit l'orifice de la fistule à l'aide de tiges de laminaria, et le pus s'écoula à nouveau en abondance ; le malade perdait, en moyenne, 2 onces de pus par jour. Vers Pâques de l'année 1868, il quitta l'hôpital dans un état d'amélioration prononcé, mais il ne tarda pas à y revenir pour la troisième fois dans un état de maigreur, d'affaiblissement étonnant. Au commencement du mois de décembre, il fut pris de douleurs très-vives, siégeant au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre gauche ; il avait en même temps des vomissements incoercibles qui se répétaient jusqu'à dix et douze fois dans une journée. Outre la coloration bronzée de la face, on remarqua alors des taches pigmentaires noires répandues sur les jambes, les bras, l'abdomen et la nuque ; ces accidents firent songer à une lésion des

capsules surrénales, provoquée soit par la présence d'hydatides dans ces organes, soit par la propagation de l'inflammation de la tumeur lombaire. La fistule fut soignée comme il a été dit plus haut, et l'on pratiqua même une contre-ouverture pour donner un écoulement plus facile au pus. Mais le malade maigrissait de jour en jour, les vomissements persistaient, il y avait de la diarrhée. L'urine, examinée dans les derniers jours de la vie, renfermait une proportion notable d'albumine ; il y avait, de plus, de l'œdème des extrémités. Le malade succomba le 2 février dans un état profond de cachexie.

Autopsie pratiquée treize heures après la mort. La coloration bronzée de la peau avait pris une teinte beaucoup plus claire, comme cela a été noté déjà ; seules, les taches pigmentaires étaient restées noires. Il n'y avait aucune trace de pigmentation dans les viscères. Les poumons sont fixés aux parois pleurales par des adhérences pseudo-membraneuses ; les deux plèvres renfermaient une petite quantité de sérosité. Au niveau des pseudo-membranes, on rencontre des granulations, les unes grisâtres, transparentes, les autres caséeuses. On ne trouve aucune trace de tubercule dans les poumons. Pas de lésion cardiaque. Rate augmentée de volume ; le tissu de cet organe est résistant ; en ajoutant de la teinture d'iode, on voit apparaître la réaction caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

Foie augmenté de volume. Avant d'inciser la capsule de cet organe, on voit saillir 30 à 40 petites tumeurs du volume d'un pois. A la coupe, les acini semblent augmentés de volume par place ; leur périphérie est pâle, anémiée ; le centre est d'un rouge grisâtre. Les petites tumeurs de la surface existent également dans le parenchyme ; elles ont un aspect blanchâtre, caséeux ; elles sont plus molles à leur centre.

La surface du rein droit est bosselée. A la coupe, la substance corticale offre une teinte jaunâtre ; les glomérules sont saillants ; les pyramides de la substance médullaire sont gorgées de sang. En faisant agir la teinture d'iode, les glomérules apparaissent comme des points rouges. Au niveau de la limite des substances corticale et médullaire, on observe deux foyers d'un aspect grisâtre, caséeux, du volume d'une fève. La capsule surrénale droite est parfaitement saine.

Le rein gauche et plus petit que le droit ; hydronéphrose prononcée de ce côté. La tumeur à échinocoques s'était développée dans l'atmosphère celluleuse du rein.

La capsule surrénale gauche offre des dimensions quatre fois plus grandes qu'à l'état normal ; la capsule de tissu conjonctif environnante est considérablement épaissie. La coupe de cet organe rappelle l'aspect du saumon fumé. A l'œil nu, on n'aperçoit aucune distinction entre la substance médullaire et la substance corticale.

A l'examen microscopique de la peau, on trouve un dépôt de pigment dans les cellules de la couche de Malpighi.

Les petites tumeurs du foie sont formées par des amas de petites cellules lymphoïdes arrondies, à un seul noyau, ou par des noyaux libres, plongés dans un réticulum de tissu conjonctif à mailles très-larges. On observe la même disposition au niveau des doux foyers du rein droit (1). On constate de plus dans les reins une néphrite parenchymateuse corticale et une dégénérescence amyloïde des glomérules.

A l'examen microscopique de la capsule surrénale gauche, on reconnaît que cet organe est formé par un stroma de tissu conjonctif fibrillaire, dans lequel sont plongés les vaisseaux qui ont subi la dégénérescence amyloïde. Les cellules de la portion corticale ont subi la même dégénérescence ainsi que la plupart des cellules de la portion médullaire; on n'y observe pas de dépôt de pigment.

Obs. III. — Un jeune meunier de 20 ans entre, le 15 février 1869, dans le service du professeur Thierfelder, dans un état demi-comateux; dyspnée intense; 40 respirations à la minute; pouls à 106; temp. à 40°,6 c. L'intelligence étant devenue plus nette, on apprend que le malade a eu, à l'âge de 6 et de 7 ans, des accès de fièvre intermittente qui duraient tout l'été. Depuis cette époque, sa peau a pris une teinte brune foncée, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure; la santé générale ne laisse, du reste, rien à désirer.

En octobre 1868, il fut pris subitement d'un frisson d'une demi-heure de durée, qui fut suivi de chaleur, de raideur de la colonne vertébrale et de douleurs extrêmement vives dans la région lombaire gauche. Le malade resta alité pendant douze jours avec de la fièvre et reprit son travail, mais il fut obligé de le suspendre à nouveau jusqu'au mois de février pour prendre quelque repos.

Dans la nuit du 13 au 14 février, il eut la même série d'accidents dont nous venons de parler, c'est-à-dire des frissons suivis de chaleur, etc. Il entra à la Clinique le 15 au matin.

A l'examen du thorax, on perçoit quelques signes légers de catarrhe bronchique à la base du poumon gauche. Augmentation d'étendue de la matité cardiaque; en appliquant la main sur la région cardiaque, sensation de soulèvement; bruits du cœur normaux; pas de souffle anémique.

Rate légèrement augmentée de volume, non perceptible à la palpation. Langue sèche; urine ne renfermant ni albumine ni matière colorante. Le malade est plongé dans un état demi-comateux; quand on presse au niveau du carré des lombes du côté gauche, au niveau de la première et de la seconde vertèbre lombaire, on éveille chez le

(1) Seitz. Deutsche klinik, 1846. Combinaison d la leucémie et de l'altération des capsules surrénales.

malade une sensation de douleur extrêmement vive. A droite, la pression ne provoque pas de douleur. Raideur absolue de tous les muscles ; on remue le malade dans son lit comme une planche.

La coloration de la peau est fort curieuse ; elle rappelle la teinte des mulâtres. Elle est moins prononcée au niveau des points qui sont exposés au soleil, c'est-à-dire à la face, à la nuque et aux mains, où elle a une teinte d'un brun clair, qu'au niveau de l'abdomen, du scrotum et des membres inférieurs. On observe, en outre, des taches pigmentaires noires disséminées sur la peau. Pas de pigmentation des muqueuses.

Au moment de l'entrée du malade, on lui appliqua quelques petits vésicatoires pour étudier l'épiderme ; les cellules épidermiques sont dépourvues de pigment ; les éléments de la couche de Malpighi, au contraire, sont remplis de pigment ; ce dernier est situé dans les couches périphériques du protoplasma ; le noyau est parfaitement net. On n'a pu trouver les traces d'un épiphyte signalé par Marowsky (*Deutsches Archiv*, vol. IV, p. 465) et décrit sous le nom de *Cryptococcus Addisonii*.

Le sang renferme une proportion extrêmement faible de globules blancs ; on n'y observe pas de pigment à l'état de liberté.

Le malade présente dans le cours de sa maladie des symptômes nerveux très-prononcés, un grand affaiblissement musculaire et des douleurs lombaires intenses. La fièvre persista jusqu'au 19 février et continua d'une façon irrégulière jusqu'au 17 mars ; ce fait est d'autant plus important à noter qu'il n'y avait aucune lésion organique pour expliquer la fièvre, et que ce symptôme n'a pas été indiqué, jusqu'à ce jour dans la maladie d'Addison.

A partir de la fin du mois de mars, le malade commença à se lever et quitta l'hôpital le 2 avril. Il était encore très-faible et se plaignait toujours de vives douleurs dans la région lombaire gauche.

P. S.

Pathologie chirurgicale.

DES RÉSECTIONS DU GENOU.

Bien qu'elle ait été pratiquée pour la première fois en 1762 par Filkin de Norwitch, la résection du genou peut être considérée comme une conquête de notre siècle. A peine pratiquée en Angleterre, en France et même en Allemagne jusqu'en 1830, cette opération devint vers cette époque et depuis l'objet de nombreux travaux. Il suffit de citer Heyfelder, Langenbeck, Esmark en Allemagne ; Syme et Fergusson en Angleterre ; Verneuil, Ollier, Bœckel, Sédillot en France.

Certains chirurgiens étrangers font un peu à la légère cette opération dans des cas de tumeur blanche, avant même d'avoir tenté l'immobilisation de l'article malade. Les chirurgiens français, au contraire, montrent pour cette résection une aversion qu'elle est loin de mériter. Ainsi, on est tout étonné de trouver que, sur 600 résections du genou, les chirurgiens français n'en ont pratiqué que 32.

De nombreux travaux statistiques ont paru dans ces derniers temps au sujet des résections du genou, et il nous a paru intéressant de les analyser.

Mac Cornac (*Dublin Journal*, t. XLVI, 1868) fait une étude comparative des résultats obtenus par l'amputation de la cuisse et de ceux que fournit la résection du genou. L'auteur se base principalement sur les statistiques anglaises.

La résection serait moins dangereuse, d'après Fergusson, Buttcher, Smith, Price; elle offrirait plus de périls que l'amputation, d'après Syme, Coot, Holmes.

Les résultats à la suite des résections pour cause traumatique sont variables. Dans la guerre d'Amérique, sur 11 résections, il y eut 9 morts. D'après le travail de Spillmann (*Arch. gén. de méd.*, 1868), sur 21 opérations faites par des chirurgiens militaires, il y eut 19 morts, tandis que la mortalité dans la pratique civile ne dépasserait pas 3 sur 13. D'après ces statistiques, la résection serait une opération recommandable pour la pratique civile, mais la chirurgie militaire devrait la rejeter d'une manière absolue.

Mac Cornac a réuni dans les hôpitaux anglais 126 cas de résection qui ont fourni 41 morts, ce qui établirait une mortalité de 32.45 p. 100. 12 malades furent amputés consécutivement, 4 d'entre eux succombèrent. D'après Curling, la résection du genou serait à peu près abandonnée dans les hôpitaux de Londres, où elle aurait été pratiquée par deux fois dans ces quatre dernières années. D'après Bryant à Guy's Hospital, la résection pratiquée trois fois aurait chaque fois nécessité l'amputation consécutive.

A côté de ces résultats désastreux, nous trouvons des succès qui dépassent toute attente. Buttcher, 6 opérés, 6 succès. Jones, à Jersey, 19 opérés, 1 mort. Humphrey de Cambridge, 32 opérés, 6 morts, 8 amputations consécutives. On ne peut s'empêcher, en voyant ces chiffres, de penser que ces chirurgiens pratiquent la résection dans des cas où en France nous obtenons de très-beaux résultats par l'immobilisation simple.

Cornac, dans son travail, a réuni 226 cas d'amputations de cuisse pratiquées à la suite d'affections chroniques du genou. Le nombre des morts se serait élevé à 38, ce qui fournirait une mortalité de 16.81 p. 100.

Il termine son travail par les conclusions suivantes :

La résection du genou donne deux fois plus de morts que l'amputation de la cuisse;

Elle fournit quelques bons résultats dans la pratique civile;
Elle doit être absolument rejetée de la chirurgie militaire.

Le Dr Konig, de Hanau (*Arch. fur Klinische chirurgie*, v. Langenbeck, 1867 et 1868), étudie surtout la résection du genou chez les enfants.

Les fistules tortueuses, qui laissent difficilement écouler le pus, les ulcérations de la capsule synoviale, la dégénérescence granuleuse des ligaments qui favorise les luxations spontanées, l'ulcération des cartilages, l'ostéite raréfiante, etc., etc., fournissent les principales indications de la résection du genou. Cliniquement, ces lésions anatomiques se traduisent par le gonflement du genou, par la formation de fistules dont l'écoulement augmente incessamment, par l'oblitération de ces fistules suivie de récidive, par la mobilité anormale des surfaces articulaires.

Les fistules, dans les affections chroniques, du genou siégent du côté de la cuisse à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la rotule, le plus ordinairement au niveau des ligaments latéraux; dans le creux poplité au niveau de la partie interne des fléchisseurs rarement du côté des condyles. A la jambe, elles occupent la partie supérieure et interne du tibia. L'exploration avec le stylet ne fournit point de données certaines; il faut accorder une plus grande importance à la mobilité de l'articulation et à la sensation produite par le frottement des surfaces articulaires.

Etudiant à fond la question, Konig cherche dans les différents âges à quelle distance de la surface articulaire se trouve le cartilage épiphysaire. Il prit ses mesures sur 4 nouveau-nés et sur des individus âgés de 11, 16 et 18 ans. D'après ces calculs, l'épiphyse augmenterait tous les ans de deux tiers de millimètre environ, et il en conclut que, plus l'enfant est jeune, moins on peut lui enlever de surface osseuse.

Des recherches très-intéressantes de M. Konig, il résulte que le cartilage épiphysaire étant parallèle à la surface articulaire, le coup de scie pendant l'opération doit être dirigé parallèlement à la surface cartilagineuse. On doit toujours respecter le cartilage épiphysaire; cependant on peut espérer encore de bons résultats chez les enfants âgés de plus de 11 ans, lorsqu'on s'est trouvé dans la nécessité d'entamer ce cartilage.

L'amputation doit toujours l'emporter sur la résection lorsqu'on est forcé d'enlever plus de 4 centimètres dans la longueur de l'os.

Chez les enfants âgés de moins de 10 ans, auxquels on devrait enlever les parties malades jusqu'au cartilage épiphysaire, il est préférable de pratiquer l'amputation; car, en admettant un résultat tout à fait favorable à la suite de la résection, le membre, à cause de la croissance du reste du corps, deviendrait beaucoup trop court.

D'après Konig, l'anémie et les diverses manifestations strumeuses ne contre-indiquent pas la résection. Il n'en est pas de même de la dégénérescence amyloïde des viscères ou de la tuberculose.

Le travail que nous venons d'analyser rapidement repose sur 112 cas de résections pratiquées chez des enfants âgés de moins de 16 ans. En comparant cette statistique à celles qui existent dans la science, on obtient le tableau suivant :

	Nombre.	Succès.	Insuccès.	Morts.
Heyfelder (adultes)...	102	44 p. 100	56 p. 100	39 p. 100
Hodges..........	208	44	56	33
Holmes........	95	61,1	38,9	28,4
Heyfelder (stat. gén.).	183	60 3/4	39 1/4	30 1/6
Price...........	291	56 1/3	43 2/3	27
Konig (enfants).....	112	62 1/3	37 2/3	19 9/44.

Les résections du genou, à la suite de traumatismes, donnent lieu, de la part de Konig, aux réflexions suivantes :

1° Les résultats déplorables obtenus jusqu'à ce jour à la suite des amputations de cuisse, doivent engager les chirurgiens à employer au préalable les appareils inamovibles.

2° Les individus atteints de plaie du genou sont exposés à une fièvre de résorption (septicémie) plus ou moins aiguë.

3° Les plaies étendues de l'articulation du genou exigent l'amputation primitive ; car, en cas de guérison, le membre devient inutile. De plus, ces plaies prédisposent singulièrement à la production d'accidents septiques.

4° Les plaies moins graves donnent lieu à des indications variables. La septicémie aiguë réclame l'amputation immédiate. Les accidents sont-ils moins rapides, le chirurgien se contentera d'enlever les esquilles, de favoriser l'écoulement du pus par des incisions, sans toutefois négliger l'immobilisation de l'article.

Les plaies des os, lors même qu'elles semblent bénignes, nécessitent la résection, ou bien, lorsqu'elles sont trop étendues, l'amputation secondaire.

6° La pyoémie fournit rarement une indication opératoire.

Thomson (*Dublin Journal*, 1868) rapporte l'observation suivante, qui est un cas rare de résection primitive du genou à la suite d'un traumatisme.

Un homme de 27 ans est blessé à la partie externe du genou par une balle : il y eut fracture comminutive de la rotule avec désordres considérables de l'extrémité inférieure du fémur. La blessure avait eu lieu le 29 février.

Le 1er mars, Thompson, jugeant la résection nécessaire, ouvrit l'articulation par une incision demi-circulaire partant du condyle interne et allant jusqu'au milieu du condyle externe. On vit, en pliant le genou, dans la fosse intercondylienne un fragment osseux, de la grosseur d'une noisette, qui était complétement détaché ; de ce fragment

partait une fissure qui séparait complétement le condyle externe. Le chirurgien anglais enleva alors une faible épaisseur des cartilages articulaires du fémur et du tibia.

Les suites de l'opération furent très-simples; la dernière esquille osseuse sortit le 15 mai. Le malade guérit avec une ankylose du genou ; sa jambe présentait un raccourcissement de 2 centimètres.

Stromeyer (*Handbuch der chirurgie*, t. II, 1868) étudie la question de la résection dans un long article. Tandis qu'en Angleterre la résection se pratique fréquemment pour les affections du genou qui ne permettent pas d'espérer le rétablissement complet des mouvements, en Allemagne, on ne l'emploie qu'à la dernière extrémité, lorsqu'il y a indication d'amputer la cuisse. En France, cette opération est complétement négligée.

D'après cet auteur, il ne faut pratiquer la résection que dans des conditions hygiéniques favorables et lorsque le traumatisme est peu étendu.

La mortalité, sur 200 cas de résection pratiquée dans ces derniers temps, varierait de 30 à 60 p. 100.

Selon Pitha (*Handbuch der allgem. und speciellen chirurgie*, 1868), la résection est indiquée dans les plaies par armes à feu, lorsque le projectile est resté dans l'articulation, dans les caries et les nécroses des épiphyses, dans certains cas de tumeur blanche, ou bien dans les ankyloses vraies, lorsque les autres moyens thérapeutiques ont été employés sans succès.

M. Pénières (thèse de Paris, 1869), dans son travail inaugural, a fait une excellente étude sur les résections du genou. Il insiste, avec Buttcher et Price sur les avantages que présente l'excision de la rotule ; elle abrége la durée du traitement, elle est utile au point de vue de l'usage du membre; elle diminue la mortalité et éloigne les chances d'amputation consécutive.

En relevant les cas dans lesquels on a pratiqué l'excision de cet os, l'auteur fait remarquer que la conservation de la rotule fait plus que doubler les chances de l'amputation secondaire, tandis que son excision diminue de près d'un tiers les chances de mortalité.

Après s'être étendu sur les indications et les procédés opératoires, M. Pénières nous donne le relevé de 431 cas de résection pour tumeur blanche : 300 malades ont guéri, 131 sont morts, y compris les amputés et les réexcisés, ce qui donne une mortalité générale de 30,3 p. 100. La statistique récente de M. Lefort donne comme mortalité 29,7 p. 100, et celle de J. Lyon 28,6 p. 100.

La mortalité, qui avait oscillé entre 52 et 54 p. 100 avant 1852, s'est toujours maintenue au-desssous de 30 p. 100, grâce au perfectionnement des procédés et surtout aux soins plus minutieux donnés aux opérés après la résection.

Parmi les observations, le sexe est spécifié 380 fois : 245 hommes

opérés ont donné 59 morts (24,2 p. 100) ; 135 femmes ont donné 50 morts (37 p. 100). Pour le sexe masculin, la mortalité serait donc de 13 pour 100 inférieure à celle du sexe opposé.

Relativement à l'âge, les résultats ont été les suivants :

	Nombre.	Succès.	Insuccès.	Proportion.
De 1 à 5 ans...	18	11	7	38.8 p. 100
5 à 10 ans...	84	71	14	15.4
10 à 15 ans...	74	41	14	18.9
15 à 20 ans...	61	41	20	32.⁻
20 à 25 ans...	56	36	20	35.7
25 à 30 ans...	51	39	19	37.2
30 à 40 ans...	42	23	19	45.2
Au-dess. de 40 ans...	17	9	8	47

En France, la résection, pratiquée 32 fois, a donné 14 guérisons et 18 morts.

Les causes de la mort sont indiquées 89 fois : 33 malades sont morts de pyémie, 12 de phthisie, 17 d'épuisement, 13 d'hémorrhagie, 3 de méningite, 3 de phlébite; les autres ont été emportés : 1 par l'ostéomyélite, 1 par le choc de l'opération, ou bien par des complications viscérales, comme la pneumonie ou l'albuminurie.

L'époque de la mort est spécifiée 69 fois. 44 malades sont morts le premier mois, et, parmi ceux-ci, 11 la première semaine, soit par hémorrhagie, soit par accidents aigus. La plupart des malades atteints de pyémie sont morts dans les premiers quinze jours, les autres dans le mois, 2 seulement plus tard, à six semaines et à deux mois. 14 malades sont morts du deuxième au quatrième mois par épuisement. Au delà de ce terme, les 10 autres malades sont morts de récidive.

L'auteur établit ensuite par chiffres la supériorité de la résection sur l'amputation. Les statistiques donnent pour la mortalité des amputations de cuisse pratiquées dans les affections chroniques des chiffres qui varient de 32 à 62 p. 100.

Au point de vue des résultats, la statistique indique que, sur 431 résections, il y a eu 300 guérisons : 247 malades ont guéri sans opération nouvelle, 47 par l'amputation secondaire, 6 par la réexcision. Sur les 247 cas, le résultat est noté très-bon 166 fois, mauvais 27 fois. La durée moyenne du traitement a été de six à huit mois.

61 malades ont été amputés consécutivement. 47 ont guéri, 14 sont morts, ce qui donne une mortalité de 22 p. 100.

10 malades ont été réexcisés, 4 sont morts.

Dans un second tableau, M. Pénières réunit tous les cas de résection pour ankylose qu'il a pu recueillir dans les publications périodiques. Ce chiffre se monte à 32 en ne comprenant que les résections pour ankylose pure et sans complication. La mort est survenue 4 fois,

ce qui donne pour la mortalité 12.5 p. 100, chiffre qui se rapproche beaucoup de ceux de Heyfelder et de Lyon.

Au dire de l'auteur, la résection n'aurait été appliquée que deux fois à l'ablation des tumeurs du genou, par Langenbeck et Gayet, de Lyon. Les deux cas se sont terminés fatalement.

Dans la troisième partie, M. Pénières s'occupe des résections pour cause traumatique ; tout le monde sait que c'est surtout à propos des plaies que la résection a rencontré le plus d'adversaires. La pratique militaire donne 3 guérisons sur 20 cas, tandis que, dans la pratique civile, on ne compte que 3 morts sur 7 opérés.

L'auteur termine son travail en conseillant, dans les tumeurs blanches, la résection de préférence à l'amputation entre 5 et 35 ans, en l'absence de toute complication, quand les lésions sont bien limitées aux têtes articulaires, qu'elles ne sont pas de date trop ancienne et qu'elles ont résisté à tout mode de traitement.

La résection appliquée au traitement des plaies par armes à feu a donné de très-beaux résultats dans la pratique civile ; elle sera préférée à l'amputation dans les cas de localisation bien déterminée des désordres au genou, sans complication.

La chirurgie militaire a besoin d'en appeler à de nouvelles expériences avant de se prononcer définitivement sur la valeur de la résection appliquée aux blessures produites par les armes de guerre.

Pour les plaies pénétrantes qui ouvrent largement l'articulation, la résection a quelquefois été employée avec avantage.

L'amputation devra être préférée dans le traitement des tumeurs malignes du genou.

Les résections partielles doivent être rejetées, sauf peut-être celle de la rotule.

BLUM.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Élections. — Abolition de la peine de mort. — Suite de la discussion sur les crèches. — Isolement des aliénés.

Séance du 29 mars. — L'Académie procède à la nomination des commissions de prix pour l'année 1870. Voici comment ces commissions ont été composées :

Prix de l'Académie. — MM. Larrey, Demarquay, Legouest, Vigla et Vulpian.

Prix Portal. — MM. Michel Lévy, Barth, Sappey, Sée et Bouley.

Prix Civrieux. — MM. Baillarger, Roger, Pidoux, Chauffard et Béhier.

Prix Barbier. — MM. Laugier, Broca, Hardy, Davaine et Gubler.

Prix Capuron. — MM. Depaul, Danyau, Devilliers, Briquet et Bouvier.

Prix Godard. — MM. Delpech, Bergeron, Guérard, Marrotte et Hérard.

Prix Orfila. — MM. Buignet, Cloquet, Devergie, Regnaud et Wurtz.

Prix Itard. — MM. Bouillaud, Blache, Chassaignac, Gueneau de Mussy et Verneuil.

— M. Félix Voisin donne lecture d'un mémoire en faveur de l'abolition de la peine de mort.

Suivant l'auteur, « la pénalité de la peine de mort vient de loin. C'est la loi du talion. Elle porte, en conséquence, le signe de l'enfance de l'humanité. Elle atteste le silence et l'enveloppement de ses facultés intellectuelles et morales, elle révèle sa barbarie primitive, et à ces différents points de vue elle forme avec nos mœurs actuelles un anachronisme évident. »

Séance du 5 avril. — L'ordre du jour appelle la *suite de la discussion sur les crèches.* On se rappelle que l'an dernier (voir séances du 28 septembre et du 5 octobre), M. Delpech avait lu un rapport favorable sur l'institution des crèches, et que ce rapport avait soulevé quelques objections de la part de M. Husson. D'abord laissée de côté pour la discussion sur la mortalité des nourrissons dans laquelle elle avait été

englobée, la question des crèches se représente aujourd'hui à l'Académie, et M. Delpech prend la parole pour répondre aux attaques que M. Husson a dirigées contre cette institution.

Ainsi, M. Husson a prétendu établir que, si l'institution des crèches n'a pas prospéré à Paris, c'est une preuve de l'insuffisance des services qu'elle rend au public ; que l'installation des crèches est défectueuse au point de vue de l'hygiène; que l'organisation du service médical y est insuffisante.

A ces objections, M. Delpech répond que le peu de développement qu'a pris l'institution des crèches tient à ce qu'elle n'a eu jusqu'ici pour soutien que les efforts toujours restreints de la charité privée ; que la plupart des précautions hygiéniques nécessaires, et en particulier la ventilation, sont suffisamment observées, et que le séjour des crèches ne prédispose pas plus aux épidémies d'ophthalmie et de rougeole que le séjour dans tous les endroits où des individus sont rassemblés en grand nombre, comme dans les colléges et les écoles; enfin que le service médical ne laisse rien à désirer, qu'il est fait par des médecins consciencieux, attachés de cœur à l'institution des crèches dont ils sont devenus les apologistes.

M. Husson voudrait que les crèches n'ouvrissent leurs portes qu'aux enfants déjà sevrés et âgés au moins de 10 mois; pour les nouveau-nés, les crèches ont, d'après lui, de graves inconvénients, transport en toute saison de la maison maternelle à la crèche, sevrage hâtif, allaitement prématuré, etc.

M. Delpech repousse la plupart de ces attaques ; comme M. Husson, il serait très-partisan de l'institution des crèches à domicile, mais il est malheureusement impossible de généraliser ce mode d'assistance.

En résumé, suivant M. Delpech, les crèches sont une institution éminemment utile dont beaucoup d'administrateurs éclairés, parmi lesquels M. Davenne, ont reconnu les avantages et signalé les services. Loin de les détruire, il faudrait les soutenir et les protéger ; c'est un mode particulier de charité et de bienfaisance, et il faut accepter la charité et la bienfaisance de quelque part qu'elles viennent.

— M. Husson répond qu'il est arrivé, après avoir étudié les crèches dans tous leurs détails, à cette conviction que, si elles réalisent un avantage considérable pour les enfants sevrés, elles n'atteignent pas, pour les enfants à la mamelle, le but de leur création.

Il oppose aux crèches de Paris celles de Mulhouse, par exemple, qui sont établies dans les usines ou manufactures, et où les mères ont la faculté de venir quatre fois par jour allaiter leur enfant. A Paris, cet allaitement est nul ou illusoire, et il ne peut guère en être autrement à cause des distances. M. Husson maintient que le règlement des crèches est continuellement violé, et que celles-ci ont le très-grave inconvénient d'empêcher l'allaitement maternel et de favoriser le sevrage prématuré.

M. Husson préfère, pour les enfants allaités, la crèche à domicile, avec une substitution qui permette à la mère de rester chez elle et d'allaiter son enfant.

M. Blot a été frappé, comme M. Husson, des inconvénients inhérents aux crèches telles qu'elles fonctionnent à Paris. Il désirerait que, dans les conclusions du rapport de la commission, fût introduite une conclusion supplémentaire exprimant le vœu de la transformation des crèches en simples *garderies*, et de l'extension des secours à domicile, seul moyen, suivant lui, de venir efficacement en aide aux mères pauvres et aux enfants à la mamelle.

Séance du 12 avril. Suite de la discussion sur les crèches. — M. Husson demande la parole pour appuyer sur des chiffres l'opinion émise par lui que les crèches donnent des résultats nuisibles pour les enfants allaités. Ayant été visiter des crèches à plusieurs reprises, il a constaté, dans cinq de ces établissements, que, sur 110 enfants âgés de moins de 10 mois qui s'y trouvaient, 42 seulement y étaient allaités par leurs mères ; 68 étaient nourris au biberon ou subissaient l'alimentation prématurée sous la surveillance des sœurs ou des berceuses. Donc, les crèches sont un moyen pour les mères de se débarrasser du devoir de l'allaitement maternel par le sevrage prématuré, l'allaitement au biberon et l'alimentation prématurée, conditions fatales aux enfants qui en sont l'objet.

Il établit, en outre, que l'allaitement mixte a les plus graves inconvénients à cause des falsifications nombreuses et diverses qu'on fait subir au lait.

— M. Delpech répond aux diverses observations dont son rapport a été l'objet, soit de la part de M. Husson, soit de la part de MM. Boudet et Jules Guérin qui ont critiqué dans la dernière séance, l'un l'organisation médicale des crèches, l'autre les résultats donnés par cette institution.

Il insiste particulièrement sur ce que l'allaitement mixte n'a pas, d'après lui, les graves inconvénients qu'on lui a reprochés. Il reconnaît que les crèches à domicile auraient de grands avantages; mais c'est précisément pour les mères qui ne peuvent pas rester chez elles que les crèches ont été fondées.

M. Delpech ne méconnaît pas que l'organisation des crèches, telle qu'elle existe, laisse encore à désirer, mais elle a de grands avantages à côté de quelques inconvénients, et avec des réformes faciles à accomplir, cette institution peut rendre les plus grands services. Que l'Académie, dit en terminant l'orateur, mette à son approbation des réserves aussi sévères qu'elle voudra, mais qu'elle la donne; qu'elle ne décourage pas, sous l'influence d'accusations et de préventions injustes, une œuvre éminente de charité, de bienfaisance et de moralité !

— M. Husson, s'appuyant sur les objections qu'il a présentées, adjure l'Académie de ne pas donner son approbation absolue à l'institution des crèches, et de se souvenir qu'elles constituent un danger pour la santé des nourrissons, à cause de l'obstacle qu'elles apportent à l'allaitement maternel.

— Après diverses observations de plusieurs membres, l'Académie décide que les conclusions du rapport seront renvoyées à la Commission pour en modifier les formules.

— L'Académie procède à l'élection d'une Commission de l'hygiène de l'enfance.

Sont nommés : MM. Bergeron, Blot, Boudet, Broca, Chauffard, Devergie, Devilliers, Fauvel et Husson.

Séance du 19 avril. — Fin de la discussion sur les crèches. — M. Delpech donne lecture de la nouvelle rédaction des conclusions proposée par la Commission.

L'Académie adopte les conclusions suivantes :

« L'Académie reconnaît l'utilité des crèches ; mais, pour assurer leurs bons résultats, elle émet le vœu que les mesures qui suivent y soient exactement observées :

1° Les crèches ne recevront que des enfants âgés de plus de deux mois et reconnus exempts de maladies transmissibles.

2° Tout enfant devenu malade cessera d'y être admis pendant la durée de sa maladie.

3° Destinée surtout à favoriser l'allaitement maternel, la crèche n'admettra pas d'enfants sevrés avant l'âge de neuf mois, si ce n'est sur un avis motivé du médecin inspecteur. Les mères viendront allaiter leurs enfants deux fois au moins dans la journée.

4° Le médecin inspecteur visitera la crèche une fois chaque jour. Il fixera seul les conditions de l'alimentation supplémentaire et l'époque du sevrage.

5° Les locaux destinés aux crèches seront scrupuleusement examinés au point de vue de la salubrité, de l'aération, du chauffage. Il est désirable que chaque crèche ne réunisse qu'un nombre d'enfants peu considérable ou que ceux-ci soient divisés par groupes peu nombreux dans des salles séparées.

6° La crèche, particulièrement utile pour les populations ouvrières, devra être aussi rapprochée que possible des grands centres de travail.

— M. Lunier lit un mémoire intitulé : *De l'isolement des aliénés considéré comme moyen de traitement et comme mesure d'ordre public.*

Entre autres mérites, ce travail a celui de l'actualité.

Depuis quelque temps, les lois qui régissent les aliénés ont été, surtout dans le milieu extra-scientifique, l'objet des plus vives attaques. Le mémoire de M. Lunier y répond scientifiquement, sans entrer d'ailleurs dans aucune polémique.

Les aliénés sont internés dans les asiles à titre d'infirmes qu'il faut secourir, de malades qu'il faut soigner ou enfin d'êtres dangereux contre lesquels il faut se prémunir. M. Lunier examine quelle est l'importance de l'isolement dans ces conditions diverses, en tant que moyen thérapeutique : il montre que c'est un moyen des plus efficaces, mais en même temps, ajoute-t-il, des plus difficiles à manier, et dont il n'appartient qu'au médecin de déterminer l'opportunité et de limiter la durée ; sa déclaration à ce sujet ne peut être l'objet d'aucun contrôle.

Cependant, quand l'isolement implique la séquestration, il faut, pour éviter les abus, qu'il soit l'objet, de la part de l'autorité, d'une surveillance de tous les instants ; mais c'est précisément ce qu'a fait la loi de 1838, en prescrivant des garanties et des formalités qui sont si sagement conçues que l'on peut considérer comme matériellement impossible, si la loi est ponctuellement exécutée, qu'une séquestration illégale puisse se prolonger au delà de quelques jours.

Répondant ensuite aux objections d'erreurs possibles, de complicité de la part des médecins, M. Lunier ajoute : Ce n'est pas dans les maisons de santé que les séquestrations sont à craindre aujourd'hui, mais bien plutôt dans la famille même et dans les maisons non autorisées et qui ne sont, par cela même, l'objet d'aucune surveillance.

II. Académie des sciences.

Miasmes contagieux et ventilation des hôpitaux. — Tétanos. — Chloral. — Levure de bière. — Fermentation. — Maladie de la vigne.

Séance du 14 mars. — M. C. Wœstyn lit un mémoire *sur les moyens de détruire les miasmes contagieux des hôpitaux, tant dans l'air des salles que dans celui qui est expulsé sur les villes par les différents systèmes de ventilation en usage.* Tous les systèmes de ventilation en usage consistent dans l'introduction d'une proportion d'air frais dans les salles et dans l'évacuation d'une partie d'air vicié ; les miasmes délétères et contagieux ne sont donc jamais détruits, mais simplement rejetés en partie sur la ville, où dans les temps d'épidémie ils produisent de véritables ravages. Schwann (de Berlin) et Holmholtz ont signalé qu'en élevant la température de l'air on paralysait l'action de ces particules organiques.

Suivant l'auteur, les appareils de chauffage et de ventilation dans les hôpitaux devraient être absolument installés, avec cette condition fondamentale de brûler les germes organiques contenus dans l'air.

Ainsi se trouverait justifiée la vieille coutume d'allumer de nombreux feux, coutume remise en usage il y a quelques années à Marseille, lorsque le choléra y sévissait d'une façon terrible.

M. Dumas fait remarquer, à l'occasion de cette communication, que dans les cas d'épidémie l'administration de l'Assistance publique, observant les prescriptions de la Commission du choléra, soumet à une désinfection énergique l'air venant des salles de malades. Réuni dans la salle d'émission, au sommet du bâtiment, cet air arrive donc dans l'atmosphère purifié des miasmes ou germes nuisibles.

M. Bouillaud présente également quelques remarques au sujet de la note précédente. Le moyen que présente M. Wœstyn, l'action du feu, mérite quelques considérations. Peut-être, en effet, que, mis en pratique par de meilleurs procédés que ceux déjà employés, il obtiendrait des succès qui ont été refusés aux anciens procédés. Mais il est une très-grave question qu'il serait important de résoudre : comme condition préliminaire de l'emploi rationnel des moyens, soit prophylactiques ou préservatifs des maladies qui nous occupent, soit des moyens destructeurs des agents dont elles sont nées. C'est la question de savoir par quel mode, par quelle voie et par quel mécanisme ces maladies, une fois nées, se propagent, se communiquent des personnes affectées à celles qui ne le sont pas. Or il n'existe point encore d'unité de doctrine à cet égard.

Quelques mots encore sur l'article des odeurs d'origine miasmatique, au sujet desquelles M. H. Sainte-Claire Deville a recueilli des observations très-intéressantes, notamment dans les cas de choléra. Dans un grand nombre d'autres maladies, le sens de l'odorat, préparé par un exercice, ou, pour se servir d'une heureuse expression de Corvisart, par une éducation convenable, fournit au diagnostic des signes d'une précision, d'une certitude vraiment admirables. Quel médecin, doué d'un odorat ainsi préparé, n'a, par exemple, maintes fois reconnu, au moyen des odeurs qu'exhalent les malades, les affections diarrhéiques et dysentériques, les affections gangréneuses diverses (la gangrène pulmonaire en particulier, qui donne à l'haleine une fétidité pathognomonique), le typhus enfin et la fièvre typhoïde, qui impriment aussi à l'haleine une autre espèce de fétidité tellement inhérente à ces maladies, que, pour mon compte, j'ai cru pouvoir la désigner sous le nom d'haleine typhique ou typhoïde ?

— M. Wurtz présente, au nom de M. Verneuil, une note *sur un cas de tétanos traumatique guéri par le chloral.*

A l'occasion de cette communication, M. Nélaton fait l'observation suivante : avant d'entretenir l'Académie du traitement du tétanos par le chloral, il eût peut-être été bon que notre savant confrère attendît une expérimentation plus complète. En effet, le tétanos est une de ces affections que l'on a vu guérir par toutes les méthodes et qui, par contre, a résisté à tous les moyens de traitement. Il n'est pas

sans inconvénient d'annoncer dans les Académies des guérisons qui ne reposent que sur un très-petit nombre de faits. Or dans le cas particulier, un seul fait ayant été cité, la communication pourra paraître prématurée.

L'Académie a en outre reçu dans la même séance les communications suivantes :

Une note de M. Megnier *relative au rôle qui a été attribué aux muscles dans la production du charbon chez l'homme et les animaux domestiques.*

Une note de M. Decaisne *concernant la valeur respective de la vaccine humaine et de la vaccine animale.*

Une note de M. A. Léveillé, *relative à la découverte des restes de l'homme quaternaire dans les ateliers de pierre taillée et polie du Grand-Pressigny (Indre-et-Loire).*

Un mémoire de M. A. Netter *sur le mécanisme de formation des lésions anatomiques récemment découvertes dans l'héméralopie épidémique.*

Enfin, une lettre de M. Richard annonçant *la découverte d'instruments de l'âge de pierre en Arabie et en Egypte.*

Séance du 21 mars. — M. Guyon présente *quelques observations relatives à une communication récente de M. Verneuil sur les effets thérapeutiques du chloral.*

Dans l'appréciation de l'auteur, et jusqu'à ce qu'on trouve un spécifique contre le tétanos (si tant est qu'il en soit un), ce qu'il y a de mieux à faire dans cette redoutable maladie, c'est de chercher à en ralentir la marche par des rémissions et à lui imprimer une sorte de chronicité, résultat qu'on obtiendrait par des anesthésiques sagement administrés durant les crises ou exacerbations de la maladie. C'est sous ce point de vue que le chloral paraîtrait avoir exercé une action réellement efficace dans le cas qui fait le sujet de la communication précitée. L'action du chloral, dans le tétanos, serait donc une action seulement anesthésique.

Dans les possessions anglaises des deux Indes, on oppose généralement au tétanos le vin de Madère à haute dose, mais on ne peut en espérer quelque succès qu'autant que son administration est suivie d'une prostration, d'une résolution complète des forces. Or ce résultat s'obtient difficilement, malgré l'emploi du liquide à la plus haute dose ; car, dans le tétanos, comme dans quelques autres maladies où le principe de la vie est si profondément atteint, les organes restent insensibles à l'action des médicaments les plus énergiques. Ainsi, dans 9 cas de tétanos traumatique qui se sont présentés en Algérie (hôpital d'Oran) durant le mois de juillet 1835, l'opium gommeux porté jusqu'à la dose de 30 grains, en une seule fois, n'avait pu amener le narcotisme ; sur les 9 malades, 7 ont guéri, et chez tous les moyens employés avaient été, avec l'opium, de fortes déplétions

sanguines au bras et des applications réitérées de sangsues le long et des deux côtés du rachis.

— M. Wœstyn présente une note complémentaire sur l'assainissement des hôpitaux ; il propose, pour brûler de la manière la plus économique les poussières organiques, de les concentrer dans des cadres filtrants remplis d'ouate d'amiante, que l'on disposerait soit à la sortie de l'air des salles, soit dans la cheminée d'appel, en ayant soin de leur donner une surface telle que le passage de l'air ne soit pas gêné. Des grilles faites d'amiante et à mailles suffisamment lâches retiendraient la ouate.

Après une durée que l'expérience ferait apprécier, on enverrait dans l'appareil en place une flamme de gaz active pour opérer la combustion des miasmes rassemblés et rendre ainsi à l'appareil sa première efficacité.

M. le général Morin fait remarquer que le moyen proposé par M. Wœstyn serait peu praticable, car des couches d'amiante et de coton suffisamment épaisses pour atteindre le but créeraient, au mouvement de l'air, un obstacle tel que la puissance motrice pour produire l'évacuation de l'air devrait être accrue dans des proportions énormes.

N'y a-t-il pas lieu, d'ailleurs, de faire remarquer que le déversement dans l'atmosphère d'une ville de deux millions d'habitants, de l'air vicié sortant d'hôpitaux de 600 lits, et dont le volume s'élève, au maximum, à 45 ou 50,000 mètres cubes par heure, ne peut exercer sur la salubrité générale de la cité qu'une influence insensible, et, en tous cas, bien inférieure à celle de tous les gaz, de toutes les exhalaisons ou émanations produites par l'habitation, les ateliers, etc. Le résultat serait donc hors de proportion avec les moyens employés.

M. Melsens communique une note *sur la vitalité de la levure de bière.*

D'après les expériences de l'auteur : 1° la fermentation est possible au sein de la glace fondante, température à laquelle les grains ne germent pas ; 2° la levûre résiste à la congélation au sein de l'eau et à l'effort de la dilatation, qui brise des vases capables de supporter 8,000 atmosphères de pression ; 3° l'énergie du ferment est diminuée. mais sa vie n'est pas détruite par les froids les plus intenses que l'on puisse produire (environ 100 degrés au-dessous de zéro) ; 4° la fermentation alcoolique est au moins suspendue lorsque la température est maintenue à 45 degrés pendant quelque temps ; 5° la fermentation alcoolique est arrêtée lorsqu'on opère en vase clos, quand l'acide carbonique produit exerce une pression d'environ 25 atmosphères, et, dans ce cas, la levure est tirée.

M. Boussingault présente, au sujet de cette communication, les quelques remarques suivantes : il s'étonne que des globules de levure de bière, fonctionnant dans un milieu sucré, ne soient pas détruits

par un froid intense; que leur vitalité soit seulement suspendue pour se manifester de nouveau au retour d'une température favorable à leur développement.

En effet, les vins, après avoir subi la congélation. n'éprouvent plus de fermentation secondaire et sont d'une conservation indéfinie.

Dans cet ordre d'idées que le froid, comme la chaleur, devait tuer les sporules, les ferments, en un mot, les germes de toute nature, M. Boussingault a maintenu dans des mélanges réfrigérants différents liquides d'origine organique, jusqu'à ce que les vases dans lesquels ils étaient enfermés eussent acquis une température de 12 à 15 degrés.

Du suc de canne à sucre, du bouillon, du lait, de l'urine, ont été conservés par ce moyen, et dans un état aussi parfait que si la conservation eût été assurée en appliquant à ces liquides le procédé d'Appert.

M. Z. Raulin présente une note *sur les conditions chimiques de la vie des organismes inférieurs*. Le but de ce travail est de réfuter les théories récentes de M. Liebig et de confirmer les doctrines de M. Pasteur.

A mon avis, dit M. Raulin en terminant, les découvertes de M. Pasteur sur la génération des petits organismes sont tellement nombreuses, elles présentent un si parfait accord, elles ont été suivies de conséquences pratiques si importantes, qu'elles me paraissent inattaquables; aussi les objections du mémoire de M. Liebig reposent, non sur les résultats d'expériences suivies, mais sur des analogies incomplètes ou sur des interprétations inexactes des vues et des expériences de M. Pasteur; il me semble que la théorie moderne des fermentations, loin d'être atteinte par ces objections, se trouve heureusement confirmée par les recherches du savant dont le nom fait, à juste titre, autorité en pareille matière.

Séance du 28 *mars*. — M. C. Wœstyn adresse une note relative à une disposition qu'il propose d'introduire dans les salles d'hôpitaux pour concourir à rendre parfaits les systèmes de ventilation employés.

Ce procédé consiste essentiellement dans la transformation des courants habituels de ventilation en une infinité de petits courants embrassant toute l'étendue de la salle et s'opposant à toute stagnation de l'air.

Il rend compte des différences si considérables des chiffres qui ont été donnés sur les quantités d'air à fournir aux malades, et conduit enfin à penser qu'avec une dépense d'air beaucoup moindre que la dépense actuelle, on pourrait obtenir une ventilation parfaite.

M. Duchartre dépose sur le bureau deux articles publiés par M. M. Koressios, sur la maladie actuelle de la vigne, dans le journal grec Ἐκλεκτική.

M. Koressios pense que la maladie actuelle de la vigne, en France, est celle que Strabon a désignée sous le nom de *pthiriasis*, *maladie pédiculaire* ou *des racines*. M Koressios propose de déraciner les vignes sérieusement atteintes; de laisser, la première année, la terre en friche, de la creuser profondément, et, au lieu d'engrais, de jeter dans le *sillon* ou *creux* de la chaux en poudre; de creuser profondément autour des vignes saines, et d'y jeter un peu de poudre de chaux sèche au commencement du printemps; d'enduire le tronc, autant que possible, près des racines, et les gros ceps, avec un enduit composé de soufre en poudre, d'huile ou de marc d'olives, et d'une petite quantité de naphte.

VARIÉTÉS.

Nominations. — Réclamation.

La Faculté de médecine de Paris, appelée à désigner au ministre de l'instruction publique les candidats aux deux chaires vacantes, a présenté les listes suivantes à la suite d'un scrutin vivement disputé :

1° *Histoire de la médecine*. — MM. Daremberg, Lorain et Reynaud.

2° *Pathologie générale*. — MM. Chauffard et Potain.

— Nous avons reçu de notre collègue, M. le Dr Bouchut, la lettre ci-jointe que nous publions, en réservant, comme de juste, le droit de réponse de notre collaborateur M. le Dr Poncet.

« MON CHER CONFRÈRE,

« Vous venez de publier dans les *Archives* un mémoire de M. Poncet sur plusieurs signes ophthalmoscopiques de la mort, tels que :

« La décoloration de la choroïde, qui devient blanche au lieu d'être rouge ;

« La disparition de la papille du nerf optique ;

« La disparition des artères de la rétine ;

« L'interruption de la colonne sanguine des veines.

« Je vous ferai remarquer que tous ces signes ont été indiqués par moi, en 1866, dans mon *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, et, en 1867, dans une brochure détaillée servant d'annexe à mon *Traité des signes de la mort*.

« Je vous serai fort obligé de donner place à cette réclamation.

« Mille remercîments. « BOUCHUT. »

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie topographique, *comprenant les principales applications à la pathologie et à la médecine opératoire*, par MM. Paulet et Sarazin. Atlas et texte. 1867-1870. Paris, chez Victor Masson et fils. Prix : 176 fr.

Si l'impulsion donnée de notre temps aux recherches microscopiques a produit d'excellents résultats, il faut bien avouer qu'elle a eu aussi l'inconvénient grave de détourner les esprits de l'étude de l'anatomie pratique, de celle qui trouve à tous moments son application à la médecine et à la chirurgie. Cette fâcheuse tendance devient surtout manifeste pour quiconque se trouve en rapport fréquent avec la jeunesse médicale, et il est malheureusement trop fréquent de rencontrer aujourd'hui des élèves qui connaissent mieux la structure des organes que leurs rapports.

Ce n'est pas que les ouvrages manquent ou qu'ils soient insuffisants ; mais l'anatomie pratique ne s'apprend qu'à l'amphithéâtre, et les livres ne peuvent servir qu'à guider l'anatomiste dans ses dissections, ou à lui retracer le souvenir de ce qu'il a déjà étudié le scalpel à la main. A ce double point de vue, les atlas présentent une utilité réelle ; car, pour guider l'élève ou pour rafraîchir sa mémoire, un dessin bien fait est supérieur à la description la plus détaillée.

Relativement à l'anatomie descriptive proprement dite, l'écueil des atlas me paraît être dans la nécessité de multiplier les planches à l'infini, d'où il résulte qu'un tel ouvrage devient inaccessible au plus grand nombre par son prix élevé.

L'anatomie topographique, au contraire, qui s'occupe moins des menus détails et a surtout en vue la description sommaire des parties qui concourent à former une région, en insistant plus particulièrement sur leurs rapports réciproques, l'anatomie topographique, dis-je, se prête mieux à la reproduction par le dessin, et peut être assez complétement représentée dans un nombre de planches relativement peu considérable.

Cependant, tandis que nous possédons plusieurs grands atlas d'anatomie descriptive, parmi lesquels il faut citer en première ligne celui de Bonamy, Broca et Beau, complété par les planches de L. Hirschfeld pour le système nerveux, il n'existe en France aucun atlas d'anatomie topographique véritablement complet et qui puisse rivaliser avec ceux qui ont pour objet l'anatomie descriptive. MM. Paulet et Sarazin viennent de combler cette lacune en publiant un superbe atlas en deux volumes, ne comprenant pas moins de

161 planches. Pour compléter cette œuvre considérable, M. Paulet a eu l'heureuse idée de joindre à cet atlas un véritable traité d'anatomie topographique, qui, suivant l'expression de l'auteur, n'est, pour ainsi dire, que la traduction en langage écrit des deux volumes de planches.

Disons d'abord quelques mots de l'Atlas qui se recommande par des qualités incontestables. La part qui revient à chacun des auteurs n'est pas aussi nettement distincte qu'elle l'est d'ordinaire dans les ouvrages de ce genre qui nécessitent la collaboration d'un anatomiste chargé de faire les préparations et d'un dessinateur plus ou moins habile, mais dont les connaissances anatomiques sont généralement assez bornées et qui reproduit strictement et quelquefois sans intelligenco les détails qu'il a sous les yeux : M. Sarazin, à la fois artiste et médecin, se trouvait dans des conditions exceptionnelles pour rendre aussi exactement que possible les belles préparations de M. Paulet. Il suffit de parcourir l'*Atlas d'anatomie topographique* pour constater une différence notable entre les planches qui le composent et celles qui sont dues à des dessinateurs de profession. Si, parfois, au point de vue artistique, la comparaison n'est pas tout entière à l'avan tage de M. Sarazin, le plus souvent cette infériorité se trouve largement compensée par la netteté, la clarté, l'exactitude du dessin, qui permettent de saisir avec une intelligence parfaite la disposition des plans et les rapports des organes. Je m'empresse d'ajouter cependant, pour être juste, que, dans l'exécution d'un certain nombre de planches, M. Sarazin s'est montré l'égal des artistes les plus habiles en ce genre.

L'application de la chromolithographie aux dessins anatomiques offre de sérieux avantages, et l'on doit féliciter les auteurs et les éditeurs du soin qu'ils ont apporté dans l'emploi de ce procédé de reproduction qui, certainement moins agréable à l'œil que la gravure, l'emporte cependant sur cette dernière par la facilité qu'il donne à distinguer du premier coup la nature des parties, les vaisseaux, les nerfs, les muscles, etc.

En résumé donc, et sauf quelques légères critiques qui no touchent qu'à l'exécution artistique, nous ne craignons pas d'avancer que l'*Atlas d'anatomie topographique* de MM. Paulet et Sarazin est une œuvre complète, véritablement originale et dont l'utilité ne saurait être douteuse.

Quant au *Traité* qui accompagne l'Alas et qui est dû à la plume de M. Paulet, il mérite bien ce titre. L'auteur a pensé, avec juste raison, que la légende explicative qui accompagne chaque planche de l'Atlas était insuffisante pour la description complète des différentes régions du corps. D'autre part, la plupart des ouvrages d'anatomie chirurgicale que nous possédons en France, tels que ceux de Velpeau, de Blandin, de Malgaigne, de Richet, donnant une part souvent exagérée

aux applications pathologiques et opératoires, sont plutôt des livres de cabinet que d'amphithéâtre. Le but que s'est proposé M. Paulet a été de faire une œuvre anatomique avant tout, sans négliger pour cela de signaler brièvement, mais aussi très-complétement, les applications pratiques.

Quoique l'auteur semble craindre en agissant ainsi de rebuter ses lecteurs par l'aridité de descriptions purement anatomiques, je serais tenté de lui reprocher de n'avoir pas complétement rempli son programme et de s'être laissé aller quelquefois à certaines digressions physiologiques, pathologiques ou opératoires qui l'éloignent évidemment du but qu'il s'était proposé.

Mais je n'insiste pas sur ces critiques sans importance ; je n'essayerai même pas d'entrer dans le détail d'un compte-rendu. Il me suffira de dire que le livre de M. Paulet porte le cachet d'une œuvre originale ; ses descriptions anatomiques sont faites d'après nature comme les planches de l'Atlas, et la clarté des premières égale l'exactitude des secondes. Le *Traité d'anatomie topographique* et l'Atlas se complétant l'un par l'autre, sont appelés à rendre d'utiles services aux élèves et aux praticiens. S. DUPLAY.

Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures, par le Dr BÉRENGER-FÉRAUD. — Chez A. Delahaye. Prix : 10 fr.

On doit à M. Bérenger-Féraud un assez grand nombre de travaux sur le même sujet : en 1864, il lut à l'Académie de médecine un mémoire sur l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures compliquées ; plus récemment, il inséra dans les *Bulletins de thérapeutique* et dans la *Gazette hebdomadaire* différents mémoires sur la suture et la ligature des os ; l'ouvrage qu'il publie aujourd'hui sous le titre de *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures*, est le résultat de recherches poursuivies depuis 1851.

M. Bérenger Féraud divise les appareils à fracture en deux catégories : « 1° moyens agissant directement ou immédiatement sur les os fracturés eux-mêmes ; 2° moyens agissant sur les os indirectement ou médiatement, c'est-à-dire par l'intermédiaire des parties molles. »

Les premiers, les seuls dont il soit ici question, sont applicables aux fractures récentes et aux pseudarthroses ; on peut en établir six classes :

1° Moyens de fixation des dents dans les fractures des maxillaires ; 2° pointe de Malgaigne ; 3° griffes métalliques pour les fractures des os analogues à la rotule, à l'olécrâne, au sternum ; 4° enclavement des fragments ; 5° suture osseuse ; 6° ligature osseuse.

Après quelques considérations sommaires sur les fractures compliquées et leurs dangers, sur la nécessité de maintenir un contact exact

entre les fragments et sur les avantages de l'immobilisation directe, l'auteur s'occupe en premier lieu de la fixation des dents dans les fractures des maxillaires.

L'enlacement des dents par des fils d'or, d'argent, de crin, etc., est quelquefois insuffisant; ces fils ne maintiennent pas solidement les fragments, se cassent ou ulcèrent les gencives. D'autres appareils prennent leur point d'appui sous les dents seules ou sur les dents et sous le menton. L'auteur, qui les décrit tous en détail, donne la préférence à ceux de Morel-Lavallée faits en gutta-percha.

Le chapitre suivant a trait aux applications de la pointe métallique, proposée par Malgaigne en 1840, pour immobiliser les fragments dans certaines fractures dont la contention est très-difficile, sinon impossible par les agents ordinaires. L'auteur cite un très-grand nombre d'observations tirées des thèses récentes de Delabordette, Arrachart, Dubreuilh, et examine successivement : les indications de la pointe métallique, le temps que doit durer son application, enfin il cherche à établir son innocuité et ses avantages.

La pointe de Malgaigne ne présenterait aucun danger et presque tous les chirurgiens actuels se seraient ralliés à cette opinion. Son emploi, souvent indiqué dans les déplacements du fragment supérieur du tibia, dans les fractures de jambe, pourrait être étendu, comme l'a fait M. Ollier, à la contention des fractures de la clavicule ou même du corps du fémur exceptionnellement.

Quant aux griffes métalliques, elles ont été si souvent employées dans les fractures de la rotule, qu'une discussion bien longue était inutile pour permettre d'affirmer leur utilité.

M. Bérenger-Féraud aborde enfin la partie capitale de son travail, la question de la *suture des os*, faite, suivant lui, pour la première fois, par Kearny-Rodgers en 1826. Cette opération, plus en honneur en Amérique, en Angleterre et en Allemagne qu'en France, a cependant trouvé parmi nous, surtout depuis ces dernières années, un assez grand nombre de partisans.

On peut admettre trois grandes variétés de procédés dans la suture des os :

1º La suture proprement dite des fragments, celle qui est en tout semblable à la suture à point séparé des parties molles, suture qui se fait avec des fils, soit métalliques, soit organiques;

2º La suture par rivure des fragments au moyen de chevilles d'ivoire ou de clous métalliques.

3º La perforation des fragments par des chevilles destinées, non pas à les fixer directement l'un à l'autre, mais à devenir la cause d'un travail irritatif qui doit donner un essor nouveau à la formation des éléments du cal.

Le manuel opératoire de ces procédés et leurs nombreuses modifications sont décrits avec le plus grand soin; la suture avec fils métalliques est sans aucun doute celle qui a été le plus fréquemment

employée, et l'auteur cite *in extenso* 46 observations tirées de la pratique chirurgicale de Kearny-Rodgers, Valentine Mott, Fauvel (du Havre), Richet, Broca, Bohn, etc.

Les résultats de l'opération devront nécessairement varier, suivant que l'on aura à traiter une pseudarthrose ou une fracture simple, ou une fracture simple ou compliquée.

Le second procédé, dit par rivure, ne compte guère que des insuccès.

Quant au troisième procédé, employé par Dieffenbach, Stanley et Gurlt, les observations qui s'y rapportent sont au nombre de 26 ; on n'y a eu recours que dans des cas de pseudarthroses.

La ligature osseuse, moins souvent pratiquée que la suture, a cependant donné de beaux résultats, car, sur 10 observations rapportées ici, on compte 9 succès.

Après avoir comparé la suture des os à la ligature des fragments et à leur enclavement, procédé de *nécessité* auquel on n'a eu recours que très-rarement, l'auteur conclut à l'emploi de la suture dans les pseudarthroses, et de la suture ou de la ligature dans les fractures avec plaie, suivant la forme des extrémités osseuses qui peuvent présenter une obliquité variable et une tendance plus ou moins prononcée à l'écartement.

Dans les fractures récentes, il est certain que l'on ne doit songer à l'immobilisation directe que si les appareils de contention ordinaire sont insuffisants, et alors : la fracture est-elle simple? c'est aux griffes de Malgaigne qu'il faut recourir. Est-elle compliquée ? on doit pratiquer : soit la ligature, soit la suture.

Les avantages de ces procédés seraient de permettre au chirurgien de ne pas exercer sur le membre une constriction fâcheuse et d'éviter ainsi l'étranglement qui pourrait survenir pendant la période inflammatoire ; de rendre les pansements plus faciles en permettant de soulever le membre sans crainte de désunir les fragments ; de les immobiliser en un mot sans appareil, ce qui rend les pseudarthroses moins à redouter et laisse la peau de la région, baignée par l'air ambiant, respirer normalement.

Ces avantages compensent largement le danger plutôt apparent que réel que semble offrir la suture des os ; les expériences célèbres de Flourens, Ollier et Sédillot, les faits empruntés à la pathologie humaine, la saignée des os vantée par les professeurs Laugier et Richet, plaident en faveur de son innocuité.

Dans les pseudarthroses, la suture viendrait en aide à la résection et serait, pour ainsi dire, le complément nécessaire de l'opération.

Les derniers chapitres traitent de l'immobilisation directe dans les fractures des os facilement accessibles à travers les téguments.

Ainsi qu'on en peut juger par cette analyse, M. Bérenger Féraud a réuni et comparé tous les procédés d'immobilisation directe des

fragments osseux depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Son ouvrage offre donc un intérêt à la fois historique et pratique. Tous les appareils sont décrits dans leurs plus minutieux détails, et les observations rapportées *in extenso* permettent au lecteur de se faire sur la question une opinion personnelle. L. BOURDON.

De l'urine et des sédiments urinaires, par les professeurs NEUBAUER et VOGEL. Trad. par le Dr GAUTIER, in-8o 480 p. Paris, Savy, 1870. Prix : 10 francs.

Depuis les temps les plus reculés, l'urine a été l'objet de l'attention des malades et des médecins. Son aspect extérieur, sa consistance, les sédiments de couleur variable qu'on y rencontre, tout était soigneusement examiné. Chacun interprétait à sa façon ces caractères apparents, et en tirait des conclusions plus ou moins en rapport avec les phénomènes morbides qui les accompagnaient. L'uromancien recueillait plus de profit de cet examen que le malade. Tous les esprits éclairés faisaient bonne justice de cette science presque occulte et sans valeur, et Macques, l'un des plus illustres chimistes du siècle dernier disait avec raison :

« C'est une bien grande et bien dangereuse erreur que de croire, « avec le peuple ignorant, auquel des charlatans tout aussi ignorants « le persuadent qu'ils peuvent, par la seule inspection de l'urine, et « par quelques épreuves qu'ils sont incapables d'entendre et de choisir comme il faut, qu'ils peuvent, dis-je, reconnaître les maladies « quelconques qui affligent le genre humain : c'est le comble de la « bêtise et de l'ignorance, que de croire que, dans une matière aussi « difficile, souvent aussi cachée et aussi obscure, on puisse acquérir, « avec un aussi faible secours, toutes les connaissances dont on a « besoin (Macques, *Dict. de Chimie*, 1768). »

Il faut venir jusqu'à la fin du siècle dernier pour trouver des notions chimiques vraiment exactes ; il y a cent ans environ que Rouelle découvrit l'urée dans l'urine humaine, et l'acide hippurique dans l'urine de vache. Un siècle auparavant, Brandt et Kunckel en avaient retiré le phosphore, mais cette découverte était restée à peu près stérile pour l'histoire de l'urine.

Le jour s'est fait peu à peu sur ce sujet, l'un des plus compliqués, assurément, qu'il ait été donné aux chimistes d'éclairer. Il reste encore beaucoup à faire pour simplifier les méthodes d'examen et les rendre plus accessibles aux personnes peu habituées aux manipulations chimiques, aux médecins surtout qui ont continuellement besoin d'éclairer leur diagnostic par l'examen des urines. Les travaux sérieux dont l'urine a été l'objet dans ces dernières années, sont nombreux ; s'ils ont singulièrement diminué les prétentions des anciens, en revanche, ils ont donné une très-grande précision au diagnostic

de certaines maladies à peine soupçonnées jadis (albuminurie, glycosurie, inosurie, oxalurie etc.).

Un grand nombre d'ouvrages ont été publiés par des chimistes et par des médecins, pour guider le praticien dans ses recherches. Aucun d'eux, à notre avis, n'a aussi parfaitement résolu le problème que celui dont nous allons dire quelques mots.

Cet ouvrage jouit, en Allemagne, d'une popularité justement méritée. Cinq éditions successives, en peu d'années, attestent son succès. Il vient d'être traduit par M. le Dr Gautier, et publié par la librairie Savy avec tout le soin désirable.

L'ouvrage est divisé en deux parties très-distinctes: la première, toute chimique, est due à M. Neubauer, professeur de chimie à Wiesbaden. L'auteur y expose les caractères physiques de l'urine, puis il fait successivement l'histoire des divers éléments qui entrent dans la composition de ce liquide; il met en relief leurs caractères distinctifs, et donne les moyens d'en apprécier la quantité. Les sédiments, les calculs vésicaux, les caractères microscopiques des cristaux sont décrits avec soin, nettement, et l'auteur s'appuie partout sur des documents et sur des expériences précises qui donnent, à cette partie de l'ouvrage un caractère scientifique élevé.

La seconde partie, toute médicale, est due à M. J. Vogel, professeur de pathologie à l'Université de Halle, elle représente bien aussi l'état actuel de la science. M. Vogel passe en revue successivement tous les éléments de l'urine étudiés dans la première partie, il montre leur importance dans le diagnostic, les variations de quantité, les symptômes morbides qui s'y rapportent. L'auteur prend en considération l'âge des individus, soit dans l'état de santé, soit dans l'état de la maladie, leur poids, leur alimentation, leur état de repos ou de travail, et montre toutes les variations de quantité et de qualité que l'urine subit dans ces conditions. Les résultats de l'examen de l'urine, dans les diverses maladies, conduit M. Vogel à formuler des conclusions thérapeutiques qui en sont la conséquence la plus directe.

C'est dans cette seconde partie qu'il faut étudier les éléments anatomiques que l'on rencontre plus particulièrement dans les sédiments urinaires (pus, globules de sang, cellules épithéliales, cylindres rénaux).

Des indications bibliographiques très-précises complètent ce livre et ajoutent beaucoup à sa valeur. Plusieurs planches, soigneusement dessinées, et qui ont été tirées en Allemagne, représentent fidèlement les sédiments urinaires et les quelques éléments anatomiques qui les accompagnent.

Ce livre rendra plus d'un service en France, où il n'a pas de rival sérieux; nous l'avons longtemps lu dans sa langue mère, nous souhaitons à la traduction tout le succès qu'elle mérite.

MÉHU.

Fracastor. — *La syphilis* (1530); *le mal français* (1546); traduction et commentaires par le Dr Alfred Fournier; Paris, chez Delahaye, 1869. Prix : 2 fr. 50 cent.

« Illustre Bembo, gloire de l'Italie, si ton maître Léon t'accorde quelque repos, s'il te permet de quitter pour un instant le gouvernail du monde, et de consacrer aux muses un court loisir, daigne jeter les yeux sur ces vers, tout indignes qu'ils soient de ton génie. Mon œuvre n'est qu'un essai médical, mais souviens-toi qu'Apollon lui-même ne crut pas déroger à sa dignité divine en cultivant l'art de guérir. »

C'est dans ces termes que Fracastor dédie à un cardinal, au secrétaire et au confident du pape Léon X, son poëme sur le mal affreux qui venait d'éclater en Italie.

Cette dédicace à un cardinal, d'un ouvrage sur la maladie vénérienne nous étonne ; mais ne sait-on pas qu'au siècle de Léon X, le pape était le plus illustre protecteur de la science et des arts. Quant à cette circonstance de la description en vers d'une maladie, c'est un fait singulier, bien qu'il y en ait des exemples même à notre époque ; il était beaucoup moins surprenant dans un siècle si brillant au point de vue de l'art, le siècle de Michel-Ange et de Raphaël, et à un moment où toutes les productions même scientifiques revêtaient la forme littéraire et artistique.

Le poëme se compose de trois chants, dans chacun desquels figure un héros différent.

Le premier livre est surtout consacré à la description de la maladie.

« O douloureux souvenir ! dans la riche Cénobie, que féconde l'Ollius avant d'unir ses ondes à celles du Sebcis, vivait un jeune et riche patricien dont l'Ausonie entière eût pu certes envier la gloire et le bonheur. Vigoureux, à la fleur de l'âge, il se plaisait soit à maîtriser la fougue d'un cheval indompté, soit à briller dans les tournois, le casque en tête, l'épée, en main, etc. Son visage rayonnait d'une beauté divine. Vous toutes, ô nymphes de l'Ollius et de l'Eridan, vous toutes brûliez pour lui de feux secrets et briguiez son amour. Et peut-être même, irritée de son indifférence, est-ce l'une d'entre vous qui appela sur sa tête la colère des dieux. Hélas ! il jouissait en pleine sécurité du bonheur de la vie quand le terrible fléau le frappa. Ah ! jamais on ne vit, jamais on ne verra plus lamentable victime ! Fleur de la jeunesse, éclat de la santé, vigueur de l'âme, tout cela se flétrit en lui sous l'étreinte d'un mal impitoyable. Une lèpre hideuse envahit tout son corps ; ses os tuméfiés devinrent la proie de la carie ; son nez fut rongé par une plaie maligne, et pour comble d'affliction ses yeux si beaux, purs miroirs du jour, furent dévorés par un affreux ulcère. »

Ce beau patricien mourut, mais Ilcée, quoique frappé par l'affreux poison, fut plus heureux, il trouva dans le mercure le remède à tous ses maux.

Un laboureur du nom d'Ilcée passait sa vie dans un vallon de la Syrie, ombragé par le luxuriant feuillage des saules, et sillonné par les ondes murmurantes de Callirhoé.

Le poëte nous apprend « qu'il partageait sa vie entre les travaux de la terre, les travaux de la chasse, et la culture d'un jardin consacré aux dieux champêtres, » et cependant « il fut frappé par le terrible fléau. »

Il se lamente et se plaint à Callirhoé, qui se baignait en ce moment dans une grotte voisine : il la prie, la supplie. Elle prête l'oreille à sa prière et à ses vœux, et lui répond par le murmure caressant de ses ondes limpides. Ilcée retombe bientôt, épuisé sur le gazon ; Callirhoé lui envoie le sommeil.

Ilcée se réveille bientôt et une nymphe va le conduire dans la salutaire demeure où il va trouver le remède à tous ses maux.

Il s'achemine vers la caverne. Il en découvre l'entrée sous des rochers immenses que l'arbre de Jupiter couvre de ses rameaux.... Il brûle le thuya et le cyprès.... Soudain retentit une voix qui ébranle les échos souterrains ; c'est la voix sacrée de la déesse! Les nymphes de la terre, qui président aux métaux, étaient occupées en ce moment à unir le soufre liquide à l'onde argentée du mercure, merveilleux amalgame qui, durci par la trempe, se transforme en or pur. Déjà, pour cette œuvre divine, inconnue des mortels, elles avaient allié cent rayons de flamme et cent molécules d'air brûlé à deux-cents germes empruntés, soit aux entrailles de la terre, soit aux seins des eaux.....

Ils s'engagent bientôt dans une avenue dont les voûtes émaillées de spode sont parcourues par des filons d'or et de soufre aux reflets scintillants. Puis ils arrivent sur les bords d'un fleuve aux reflets d'argent. « Ilcée, dit la nymphe, tu touches enfin au terme de tes maux. Lorsque cette onde sainte aura ruisselé trois fois sur ton corps, tu seras délivré de ta maladie et de son impur venin. » A ces mots elle plonge dans le fleuve sa main virginale ; trois fois elle y puise le métal liquide, et trois fois elle l'épanche sur les membres d'Ilcée.... O prodige! c'en est fait! Le mal s'évanouit aussitôt, et sa dépouille hideuse, au contact de cette onde lustrale, se dissout et disparaît en un instant.....

La Renommée aussitôt s'empara de ce prodige, et bientôt les vertus sublimes du mercure furent connues dans tout l'univers.

Fracastor faisait un usage considérable du mercure, il l'employait par frictions, prescrivait les fumigations générales, et ne le donnait pas à l'intérieur. Il ne croit guère aux prétendus succès que disent en avoir retirés les empiriques. « Tristes gens, qui ont poussé l'audace jusqu'à introduire, sous forme de pilules, le mercure dans l'estomac,

comme si ce remède pouvait produire dans l'estomac ce qu'il produit sur la peau. »

Dans la bibliographie de cet ouvrage dont M. Fournier vient de nous donner la traduction, en y joignant des notes très-intéressantes, nous aurions pu suivre un procédé tout à fait inverse et voir ce que pensait Fracastor sur les points de la maladie syphilitique qui sont aujourd'hui en discussion. Nous aurions montré alors que Fracastor niait l'origine américaine, tout en insistant sur ce fait que la syphilis est une maladie nouvelle. Partageant les croyances de son siècle, il fait jouer pour la genèse de cette maladie un grand rôle à la conjonction des astres : il croit qu'on peut arrêter les effets du poison en faisant le traitement abortif du chancre. Observateur sagace, il remarque que les accidents qu'il observe (gommes, etc.) sont différents de ceux qui ont été notés au début (éruptions généralisées). Mais plutôt que d'agir ainsi, nous avons préféré procéder par citation, de façon à montrer le côté poétique de l'œuvre et l'élégance de la traduction.

Terminons comme nous avons commencé par une citation : elle nous montrera l'origine du mot syphilis : le troisième héros de Fracastor découvre le gaïac qui à ce moment, on le sait, a joué un rôle si important : l'auteur a pour le bois divin plus d'admiration que pour le mercure.

« Sur les bords de ce fleuve, un berger du nom de *Syphile* gardait les innombrables troupeaux du roi Alcithous..... Il méconnaît Sirius et rend à son roi les honneurs divins.....

« Mais Sirius, à qui rien n'échappe, n'a pu voir sans indignation de tels sacriléges. Dans sa colère, il charge ses rayons de venins pestilentiels et de miasmes virulents qui vont infecter à la fois l'air, le sol et les eaux. Aussitôt sur cette terre surgit une peste inconnue. Syphile en est atteint le premier. Une lèpre hideuse couvre son corps : d'affreuses douleurs torturent ses membres et bannissent le sommeil de sa couche.....

« Soudain alors, ô prodige inouï, un arbre inconnu sort du sein de la terre, épanouit ses rameaux, et développe sa luxuriante couronne de feuillage.....

« Divin gaïac, ce fut l'Espagne qui eut le bonheur de t'accueillir la première sur notre continent..... Salut à toi, arbre sauveur, à la cime luxuriante, à la séve généreuse ! Salut à toi, orgueil du nouveau monde..... Peut-être une muse portera-t-elle ton nom jusqu'aux oreilles de Bembo, sur les bords du Tibre, et ce sera là pour elle la plus douce récompense de ses labeurs. »

Bulletin statistique de la ville de Paris (1).

Bulletin des décès du 20 mars au 16 avril 1870.

Variole, 404. — Scarlatine, 35. — Rougeole, 69. — Fièvre typhoïde, 63. — Erysipèle, 23. — Bronchite, 362. — Pneumonie, 380. — Diarrhée, 20. — Dysentérie, 5. — Choléra, 3. — Angine couenneuse, 23. — Croup, 51. — Affections puerpérales, 29. — Autres causes, 3,293. — Total général : 4,760.

Bulletin mensuel de la statistique municipale de la ville de Paris.

Décembre 1869.

Population : 1,799,980 ; avec la garnison, 1,825,274. — Superficie, 7,802 hect.

Température moyenne des 24 heures, 3,0. — Minima, + 0,7 ; maxima, + 5,3. — Pluie ou neige, 39,88.

Naissances : Garçons, 2,357 ; filles, 2,132. Total, 4,489 .— Les naissances sont supérieures aux décès de 335. — La moyenne des naissances a été de 145 par jour, et elle était de 151 par jour les 12 mois précédents.— Le rapport des naissances légitimes est de 242 pour 1 naissance naturelle.

Mariages entre garçons et filles, 1,002 ; entre garçons et veuves, 90 ; entre veufs et filles, 115 ; — veufs et veuves, 48. Total, 1,255. — Mariages consanguins (neveux et tantes, oncles et nièces, cousines et cousins germains ou issus de germains, beaux-frères et belles-sœurs, 27.

Décès : Hommes, 2,166 ; femmes, 1,988. Total, 4,154, dont 1,036 dans les hôpitaux et hospices. — Moyenne par jour, 134 ; — pendant les 12 mois précédents, 122 par jour. — Enfants mort-nés, 411. Soit 1 enfant mort-né pour 10,2 enfants nés vivants. — En décembre 1868, 374.

Principales causes de décès : Fièvre typhoïde, H. 60, F. 43 = 103. Variole, H. 67, F. 67 = 134. — Rougeole, H. 24, F. 20 = 44. — Scarlatine, H. 13, F. 15 = 28. — Rage, 1. — Méningite, H. 107, F. 92 = 199. — Apoplexie cérébrale et ramollissement, H. 17, F. 18 = 35. — Maladies du cœur, H. 104, F. 95 = 199. — Croup, H. 39, F. 22 = 61. — Bronchite, H. 185 F. 170 = 355. — Pneumonie, H. 157, F. 207 = 364. — Entérite, H. 76, F. 76 = 132. — Diarrhée, H. 17, F. 18 = 35. — Fièvre puerpérale, F. 36. — Rhumatisme articulaire, H. 11, F. 4 = 15. — Convulsions des enfants, H. 61, F. 39 = 100. — Débilité des nouveau-nés, H. 94, F. 85 = 179. — Marasme sénile, H. 24, F. 60 = 84. — Suicides, H. 30, F. 9 = 39. — Phthisie pulmonaire, H. 383, F. 303 = 686. Le rapport pour 100 de la phthisie aux décès de toutes causes est de 16,51 ; le rapport à la population est de 3,76 pour 10,000 habitants. On compte sur 100 décès 25,04 décès de phthisiques nés à Paris.

(1) Comme la pneumonie a déterminé autant de décès que la variole pendant cet hiver, nous allons donner la statistique des décès causés par cette maladie pendant l'année 1869 :

Janvier, 399. — Février, 432. — Mars, 439. — Avril, 386. — Mai, 291. — Juin, 238. — Juillet, 173. — Août, 153. — Septembre, 180. — Octobre, 178. — Novembre, 331. — Décembre, 364. — Total général, 3,564.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Syphilides vulvaires, par le Dr Paul Spillmann. — Chez Delahaye. Prix : 3 fr.

Dans cet excellent mémoire, l'auteur étudie avec soin toutes les manifestations vulvaires de la syphilis constitutionnelle, manifestations qu'on peut subdiviser en secondaires et tertiaires.

On sait que l'on désigne sous le nom de *plaques muqueuses* les éruptions syphilitiques secondaires siégeant sur des organes recouverts par une muqueuse, par exemple, à la vulve, à l'anus, etc. Mais cette dénomination, qui embrasse toutes les syphilides vulvaires secondaires, est un peu vague ; aussi vaut il mieux s'efforcer de classer ces lèsions muqueuses d'après une méthode analogue à celle qui a servi à distinguer les syphilides cutanées. C'est en se basant sur l'aspect de ces altérations que M. Spillmann, inspiré d'ailleurs par M. Alfred Fournier, propose la classification suivante :

1° *Syphilide érosive*, 2° *syphilide papuleuse*, 3° *syphilide papulo-hypertrophique*, et 4° *syphilide ulcéreuse*.

Ces diverses variétés sont assimilables en effet à des syphilides cutanées, et l'auteur cherche même à prouver « que théoriquement et cliniquement l'analogie entre ces deux ordres d'accidents de la peau et ceux des muqueuses est complète pour toutes les variétés, et que les dissemblances qu'on constate s'expliquent d'une manière très-physiologique par l'influence des conditions locales. »

Ces considérations sont d'une grande importance, car elles tendent à ramener à un certain nombre de types assez bien déterminés les manifestations cutanées et muqueuses de la période dite secondaire de la vérole; elles permettent en outre d'instituer un traitement local plus rationnel, et d'éviter l'emploi de remèdes souvent pires que le mal.

Deux chapitres intéressants sont consacrés à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de ces syphilides; mais les chapitres les plus importants, sont ceux qui renferment l'examen symptomatologique des diverses espèces de syphilides vulvaires, l'exposé de leurs variétés et de leurs complications, enfin leur diagnostic.

Alors même que les accidents vulvaires sont reconnus de nature syphilitique, ce qui quelquefois n'est pas facile, il est souvent très-difficile de les différencier les uns des autres, et de distinguer, par exemple, les accidents primitifs des lésions secondaires, etc.

Ne pouvant insister ici sur ces questions essentiellement pratiques, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au travail de M. Spillmann.

Le traitement local de la plupart de ces affections secondaires est assez simple, car souvent leur gravité apparente n'est que le résultat d'une absence complète des soins hygiéniques les plus élémentaires. Aussi, d'accord avec M. A Fournier, l'auteur rejette-t-il l'emploi des méthodes thérapeutiques énergiques, comme la cautérisation avec l'azotate acide de mercure, l'azotate d'argent cristallisé, etc., moyens en général nuisibles, et qui, dans quelques cas, out amené des accidents fort sérieux.

Le dernier chapitre de la thèse de M. Spillmann est consacré à l'étude des sy-

philides gommeuses de la vulve. Résultat tardif de la syphilis acquise et même de la syphilis héréditaire, la syphilide gommeuse vulvaire offre dans son évolution trois périodes assez distinctes que l'auteur désigne sous les noms de période de *tuméfaction dure*, période d'*ulcération*, enfin période de *réparation*.

En général, on n'est appelé à faire le diagnostic de cette affection que lorsqu'elle est arrivée à sa deuxième période, c'est-à-dire lorsqu'elle est ulcérée. Il est alors assez facile de la confondre avec un chancre induré, un épithélioma de la vulve, et surtout avec la scrofulide maligne des muqueuses (*esthiomène*).

Le traitement est celui des accidents tertiaires; nous n'avons donc pas à y insister. Toutefois l'auteur fait remarquer, en citant M. Fournier, qu'il ne suffit pas de donner l'iodure de potassium, mais encore qu'il faut l'administrer à haute dose (2 à 6 grammes) pour obtenir rapidement quelques bons résultats.

Ajoutons, en terminant, que ce travail contient une trentaine d'observations fort complètes et deux belles planches représentant quelques-uns des types des syphilides vulvaires.

Des difformités des orteils, par le Dr E. Legée. — Chez Lefrançois. Prix : 2 fr. 50.

Cet excellent mémoire comble une lacune regrettable de l'état actuel de la science; il n'existait en effet aucun travail d'ensemble sur les difformités des orteils, et cependant les matériaux abondaient, disséminés, il est vrai, soit dans les journaux, soit dans des mémoires originaux.

M. Legée divise les difformités des orteils en deux grandes classes, selon qu'elles reconnaissent une origine embryonnaire ou intra-utérine encore difficile à préciser, ou bien qu'elles surviennent à une époque quelconque de la vie sous l'influence de causes variées.

Evidemment, les difformités congénitales n'offrent qu'une importance relative au point de vue chirurgical, et ne peuvent guère être comparées à cet égard aux difformités analogues des doigts. Toutefois, il était intéressant de les réunir et de les comparer entre elles, quelques-unes donnant lieu à des indications thérapeutiques bien définies.

Les difformités acquises des orteils méritaient une étude plus étendue; aussi l'auteur leur a-t-il consacré plus de la moitié de sa thèse.

Ces difformités peuvent résulter : de cicatrices vicieuses, de rétraction des tendons, enfin être produites par action mécanique.

A propos des vices de conformation acquis provenant de la rétraction des tendons, M. Legée adopte la classification de Mellet, et subdivise ce genre de difformités en trois variétés, suivant que l'action des muscles extenseurs et fléchisseurs s'effectue simultanément ou isolément.

Enfin, en traitant des altérations qui résultent de la pression mécanique, l'auteur insiste avec raison sur les recherches si complètes du professeur Broca, qui ont trait à la déviation latérale externe du gros orteil.

Tel est en quelques mots le plan que s'est tracé M. Legée; nous devons ajouter qu'il l'a parfaitement rempli, et que son travail offre un grand intérêt scientifique et une véritable utilité pratique.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent. imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1870.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES CAUSES DE LA GRAVITÉ PARTICULIÈRE DES ANTHRAX ET DES FURONCLES DE LA FACE,

Par J.-L. REVERDIN, interne lauréat des hôpitaux.

INTRODUCTION.

Au mois de mars de l'année dernière entrait dans le service de M. le Dr Delpech une femme atteinte d'un gonflement de la face, dont la nature parut d'abord assez difficile à déterminer. M. Delpech la fit examiner par M. Guyon, et on reconnut qu'il s'agissait d'un anthrax de la lèvre. Cette femme succomba, et nous pûmes déterminer avec toute la rigueur possible les lésions qui avaient entraîné sa mort.

Ce fait avait attiré notre attention à plusieurs titres : outre la difficulté du diagnostic, la terminaison fatale de la maladie et les altérations qui en rendaient compte, nous engagèrent à rechercher les faits semblables.

L'occasion d'en observer par nous-même ne se fit pas attendre; quelque temps après, une malade se présentait à la consultation avec un petit anthrax de la lèvre inférieure; malgré notre invitation pressante, cette femme ne voulut pas rester, et s'en alla avec son anthrax incisé.

Le lendemain nous allâmes la voir chez elle; le mal avait fait

d'énormes progrès, malgré les incisions; la lèvre, la joue et le menton s'étaient tuméfiés, et la malade entra alors dans le service de M. Guyon. Elle guérit heureusement, et nous croyons pouvoir dire grâce au traitement institué; mais nous pûmes suivre le développement et la marche des lésions presque aussi bien que nous aurions pu le faire le scalpel à la main.

C'est alors que nous retrouvâmes dans nos souvenirs et dans nos notes un cas resté jusque-là inexpliqué pour nous; voici ce fait, auquel il manque malheureusement la sanction d'un examen nécroscopique.

Observation Ire. — Le 15 septembre 1868, se présente à la consultation de M. le Dr Bernutz, à la Pitié, une femme qu'on nous amène sur un brancard; l'état général de la malade témoigne d'une adynamie profonde; elle répond à peine aux questions qu'on lui fait, et nous ne pouvons obtenir d'elle que les renseignements suivants : elle aurait eu, il y a trois semaines environ, une diarrhée abondante, avec selles sanglantes, épreintes et ténesme; au bout de quelque temps son état s'améliore, mais bientôt après survient une rechute et on lui applique un vésicatoire au creux de l'estomac.

Depuis deux ou trois jours, et c'est ce qui l'amène actuellement à l'hôpital, son nez a commencé à rougir; aujourd'hui la face présente les lésions suivantes : sur le nez on observe une rougeur livide qui s'étend sur la joue droite par traînées diffuses et a envahi les paupières de l'œil droit; sur ce fond rouge on observe en outre sur le nez de petites saillies jaunâtres assez analogues à des boutons d'acné.

Les narines sont complétement bouchées par des concrétions brunâtres. Pas d'engorgements ganglionnaires.

La malade ne peut ou ne veut montrer sa langue qui ne paraît pas très-sèche.

Les yeux sont enfoncés dans les orbites, mais surtout à gauche, où les paupières sont saines. Les conjonctives présentent une congestion très-marquée, et il se fait à leur surface une légère sécrétion muco-purulente.

Pouls petit, dépressible. Peau plissée sur les mains.

Ventre plutôt aplati. Diarrhée.

Pendant la nuit, la malade a un délire continuel. Elle va plusieurs fois à la selle.

16 septembre. L'adynamie est de plus en plus prononcée. Le nez a pris une teinte bleue noirâtre beaucoup plus prononcée; les lèvres sont empâtées par une salive gluante. Pouls petit, insensible.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur et des poumons.

On remarque au genou gauche, à la partie latérale externe de la rotule, une saillie bleuâtre.

La malade s'éteint à deux heures après midi.

(Il y a opposition à l'autopsie.)

Aucun diagnostic ne fut posé, mais nous croyons maintenant pouvoir considérer ce cas comme un anthrax du nez.

Si l'on accepte cette interprétation, voilà 3 faits d'anthrax siégeant à la face, dont 2 se sont terminés par la mort et par une mort rapide, et dont 1 s'est compliqué d'accidents graves, heureusement conjurés.

Nos recherches dans les auteurs nous en ont fait rencontrer un grand nombre d'autres; plusieurs de nos maîtres et de nos collègues ont bien voulu nous en communiquer.

Nous sommes arrivé ainsi à réunir un assez grand nombre de cas de furoncles et d'anthrax siégeant à la face, et 54 de ces cas se sont terminés par la mort; d'autres, suivis de guérison, ont mis néanmoins la vie des malades en danger assez sérieux pour éveiller de vives inquiétudes.

On sait que l'anthrax, dans quelque région qu'il se développe, peut se terminer d'une manière fatale, mais ce n'est ordinairement qu'au bout d'un temps assez long que les malades succombent, emportés, soit par l'épuisement dû à une abondante suppuration, soit par une des complications communes à toutes les plaies.

On sait moins généralement (plusieurs auteurs justement estimés ne signalent pas le fait) que l'anthrax et le furoncle même, quand ils siégent à la face, se terminent souvent par la mort, et ordinairement dans un bref délai.

Plusieurs interprétations plus ou moins exactes ont été données au sujet de cette gravité particulière par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question.

Nous avons tenté de notre côté, les faits à la main, d'arriver à une solution sur ce point, et nous nous sommes posé les questions suivantes, qui feront l'objet de cette étude :

1° Quelles sont les causes de la mort dans les cas d'anthrax et de furoncle de la face ? L'anatomie pathologique nous répondra en nous montrant quelles sont les lésions qu'on a trouvées dans les autopsies.

2° Pourquoi ces lésions se produisent-elles si souvent quand l'anthrax ou le furoncle siégent à la face? Et, nous aidant des faits publiés et de nos observations personnelles, nous discuterons la valeur des différentes opinions émises sur ce sujet, et nous nous efforcerons de les compléter dans ce qu'elles présentent d'insuffisant.

3° A quels signes reconnaîtra-t-on les diverses complications qui peuvent surgir dans les cas d'anthrax et de furoncle de la face ?

4° Enfin la chirurgie possède-t-elle quelque moyen de les prévenir ou de les conjurer ?

CHAPITRE Ier.

QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE.

Avant d'aborder notre premier point, qu'on nous permette d'indiquer en peu de mots les sources auxquelles nous avons puisé les faits.

En France, en Allemagne, en Angleterre, la question qui nous occupe a été le sujet d'un certain nombre de publications que nous allons énumérer dans leur ordre chronologique.

Quand on étudie les nombreux auteurs qui ont écrit sur l'anthrax et le furoncle, on trouve çà et là quelques observations qui auraient pu éveiller l'attention des médecins sur la gravité des anthrax de la face.

C'est ainsi que Buxton (1) cite le cas d'un diabétique qui succomba avec une fluxion violente de la joue, qui a bien pu n'être qu'un anthrax compliqué.

(1) Cases of Diabetes, *in* London medical Repository, t. XIV, p. 539; 1820.

Brodie (1) raconte qu'il eut à soigner un gentleman pour un anthrax du nez accompagné d'un monstrueux gonflement du visage.

Wagner (2), en 1857, publie deux cas d'anthrax de la face suivis de mort; mais, préoccupé des rapports du diabète avec les inflammations furonculeuses, il ne s'inquiète pas de la signification de ces faits à notre point de vue.

Nous trouvons dans la *Lancette anglaise* (3), de 1851 et 1852, deux articles sur les anthrax des lèvres; leur gravité est, pour la première fois, nettement établie et appuyée sur des observations dues à MM. Stanley et Lloyd; l'auteur de ces articles semble attribuer cette gravité à un virus plus ou moins analogue à celui de notre pustule maligne.

C'est la même idée que Weber (de Kiel) (4) émet en 1857; son travail paraît avoir passé inaperçu, car il n'a pas été signalé par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question.

Il en est de même d'une discussion qui eut lieu en 1858 à la Société de médecine de Berlin (5); MM. Ullrich, Wegscheider, Virchow, Schultz et V. Graefe y prirent part, et chacun d'eux put signaler des cas de mort tirés de sa pratique.

C'est un médecin danois, Trüde (6), qui, en 1860, attira enfin l'attention des auteurs français, et émit le premier des idées justes sur les causes de la gravité des anthrax de la face; ses observations nous sont connues par une analyse publiée dans la collections des « Schmidt's Jahrbücher. »

De nouveaux faits ne devaient pas tarder dès lors à être publiés. Follin, dans son *Traité de pathologie externe* (7), rappelle les cas de Trüde, et l'auteur danois est cité dès lors en France dans toutes les publications sur ce sujet; disons pour être juste que si,

(1) Lectures on pathology and surgery, p. 389; London, 1846.

(2) Beitrage zur Kentniss..... Arch. für path. Anatomie, t. XII, p. 401; 1857.

(3) The Lancet, 1851, p. 104, et 1852, p. 174. — Les mêmes faits sont reproduits dans Medical Times, vol. V, p. 287; 1852.

(4) Virchow's Archiv, XI, p. 221; 1857. — Weber signale un travail de Pirogoff que nous avons cherché inutilement.

(5) Deutsche Klinik, t. X, p. 305.

(6) Fälle von plötzlichem Tode, etc. (Hosp. Tidende, 48, 1859-60).— Schmidt's Jahrbücher, t. CX, p. 302; 1861.

(7) Traité élément. de patholol. externe, 1re partie, t. II, p. 27.

comme nous venons de le voir, Trüde ne fut pas le premier à observer ce fait remarquable, il fut du moins le premier à l'observer avec rigueur, à l'éclairer par l'anatomie pathologique, et qu'il fit faire à la question un pas important.

En 1862, paraît dans le *Medical Times* (1) une observation recueillie dans le service de M. Paget, par M. Stephenson, à l'occasion d'un travail du Dr Budd, de Bristol, «sur l'existence de la pustule maligne en Angleterre.» On trouve dans les quelques lignes qui accompagnent cette observation toujours la même hypothèse d'un virus probablement de source animale.

Nous trouvons, la même année, dans *Schmidt's Jahrbücher* (2) l'analyse d'un travail fort complet du Dr Güntner, de Salsburg; l'auteur conclut à l'existence de la phlébite de la face.

M. Dubreuil (3), en 1863, publie dans la *Gazette hebdomadaire* 2 cas intéressants. En 1864, M. Nadaud (4) prend pour titre de sa thèse inaugurale : «Sur les Furoncles de la face.» Outre les cas de Wagner, de Trüde, elle en renferme un de M. Cazin et un autre de M. Ledentu.

L'année 1865 est assez riche en faits publiés et en discussions des sociétés savantes.

M. Ledentu (5) publie dans la *Gazette hebdomadaire* 2 cas mortels, et nous en trouvons 3 autres dans *Canstatt's;* ils sont dus à M. Guttenberg (6).

Au mois de septembre de la même année a lieu à la Société de chirurgie (7) une discussion sur l'anthrax : M. Trélat rappelle les faits de Trüde et de Nadaud, et attribue à la richesse vasculaire de la région un rôle prépondérant dans le mécanisme des accidents. Plus tard, M. Trélat (8) a abordé la même question dans son excellent article *Anthrax* du *Dictionnaire encyclopédique*.

M. Cavasse, en rendant compte de la discussion de la So-

---

(1) Tome II, p. 195 ; 1862.

(2) Die furunkel und carbunkelartige Entzündung im Gesichte, von Prof. Dr Güntner in Salzburg. Schmidt's Jahrb., t. CXIV, p. 42 ; 1862.

(3) Gazette hebdomadaire, 1863.

(4) Thèse de Paris, 1864.

(5) Gazette hebdomadaire, 1865.

(6) Canstatt's, t. IV, p. 113 ; 1865.

(7) Gazette hebdomadaire, 1865.

(8) Dictionnaire encyclopédique, t. V.

ciété de chirurgie, donne en note un cas observé dans le service de M. Jacquemier à Mazas.

Le congrès médical de Bordeaux (1), de 1865, s'est occupé un peu incidemment de la même question. Le programme de la troisième journée était ainsi conçu : « Des Formes malignes du furoncle et de l'anthrax. » M. Denucé, dans un mémoire appuyé sur plusieurs cas d'anthax de la face, semble pencher vers une interprétation assez analogue à celle de Weber et des auteurs anglais. (M. Devatz s'élève dans la même séance contre les prétendus rapports que quelques médecins de la Gironde sont tentés d'établir entre leurs anthrax et le charbon.)

En 1868, M. le professeur Verneuil (2), qui avait eu l'occasion d'observer 6 cas de mort à la suite d'anthrax de la lèvre, publie dans la *Gazette hebdomadaire*, sous le titre de « Note clinique », un article où le terme d'anthrax des muqueuses nous semble avoir pris un peu trop d'importance. Quelques jours plus tard, un élève de M. Verneuil, M. Danielopoulo (3), insiste de nouveau dans sa thèse sur la gravité spéciale des anthrax des muqueuses.

Nous trouvons encore le pronostic grave des anthrax de la face établi par Billroth (4) dans ses *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, traduits en français en 1868. Il y a dans cet auteur une certaine confusion entre l'anthrax et la pustule maligne ; toutefois il donne deux observations dont nous aurons à tenir compte.

Ajoutons à cette énumération plusieurs cas inédits qui nous ont été communiqués par notre excellent maître M. le Dr Guyon, par notre distingué parent M. le Dr Léon Gros, par M. le Dr Pamard (d'Avignon), et par nos amis et collègues MM. Lediberder, de Lignerolles, Langlet et Castiaux, et nous aurons la liste complète des sources auxquelles nous avons puisé nos documents.

---

(1) Congrès médical de Bordeaux, 1865.
(2) Gazette hebdomadaire, 1868.
(3) Thèse de Paris, 1868.
(4) Eléments de pathol. chir. gén., p. 319.

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Avant d'aborder l'étude des faits, nous devons dire que nous réunissons dans notre examen les cas de furoncle avec ceux d'anthrax, parce que les complications mortelles ont été observées dans les deux cas. Elles ne paraissent donc pas dépendre de l'étendue de l'inflammation furonculeuse, et c'est un motif de plus pour attribuer au siége spécial, à la face, une importance capitale; on a souvent observé des anthrax mortels dans toutes les régions, mais nous ne croyons pas qu'on ait jamais vu un simple furoncle, siégeant ailleurs qu'à la face, entraîner la mort. Les complications ont du reste été les mêmes, qu'il se soit agi de simples furoncles ou d'anthrax plus ou moins volumineux.

Nous allons examiner d'abord les lésions observées au niveau de l'anthrax, dans son voisinage et à la région faciale; nous verrons ensuite celles qui se produisent par continuité directe ou indirecte dans des organes plus ou moins éloignés.

§ I. La tumeur formée par l'anthrax lui-même n'a pas souvent pu être examinée avec beaucoup de fruit à l'autopsie, les lésions initiales étant déjà modifiées par l'élimination des bourbillons, par une suppuration périphérique, ou voilées par les complications que nous allons étudier.

Mais, si ces faits ne nous apprennent rien sur le siége anatomique de l'anthrax, il est cependant une particularité observée plusieurs fois à la lèvre, et qui nous paraît avoir une certaine importance. Quand on incise profondément et de bonne heure une lèvre atteinte d'anthrax, on aperçoit sur la coupe, en étanchant le sang qui s'écoule en abondance, de petits points jaunes infiltrés entre les faisceaux musculaires : ils sont plus ou moins arrondis, gros comme une tête d'épingle ou un grain de millet, et on croit avoir affaire à de petites collections de pus; mais les pressions les plus énergiques ne parviennent pas à les expulser du tissu musculaire. Plus tard, quand la suppuration survient, ils sont éliminés comme de véritables bourbillons : il y a cette

différence entre ceux-ci et ceux d'un anthrax ordinaire que, dans ce dernier, leur siége est dans le tissu cellulaire sous-cutané ou les aréoles du derme, tandis qu'à la lèvre, ils ont envahi le tissu cellulaire qui unit les faisceaux musculaires.

Cette particularité était des plus évidentes chez la seconde de nos malades de l'hôpital Necker (obs. 5), et nous avait vivement frappé. M. Pamard note, dans l'observation qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer, «l'aspect aréolaire» de la lèvre incisée. M. le professeur Verneuil écrit dans son observation 2 : «Autopsie : lèvre supérieure très-indurée, parsemée dans toute son épaisseur de foyers purulents circonscrits, etc.; » et dans son observation 4 : «les parties tuméfiées étaient criblées de petits foyers très-confluents, bien circonscrits, variant d'un demi-millimètre à 2 millimètres et plus; on les retrouvait dans l'épaisseur de la muqueuse labiale et génale, au centre de la joue, dans toute la partie indurée de la région sus-hyoïdienne, et *même dans la moitié correspondante de la langue, au milieu de la masse musculaire*.

Dans un autre cas, «les foyers multiples siégeaient exclusivement dans la couche profonde de la joue.»

S'agit-il, dans tous ces cas, de véritables bourbillons ou de petits foyers purulents, et, dans cette dernière hypothèse, quel est le siége exact de ces petits foyers ?

Il est probable que les deux suppositions sont exactes, qu'au niveau de l'anthrax lui-même nous avons les petits bourbillons que nous avons décrits plus haut, mais que les foyers que nous trouvons à distance de la lésion primitive sont d'une autre nature.

Voici ce qui nous suggère cette distinction. Dans une autopsie que nous avons faite nous-même avec le plus grand soin, et que nous relaterons plus loin dans ses détails, nous avons trouvé, dans l'épaisseur du muscle masséter et dans la glande sous-maxillaire, de petits foyers jaunes, qui, au premier abord, ressemblaient tout à fait, sauf la confluence, aux bourbillons infiltrés dans le tissu musculaire de la lèvre. L'examen microscopique nous a démontré qu'ils étaient constitués par des amas plus ou moins arrondis de leucocytes; ces amas étaient souvent entourés d'une zone rouge foncé, indiquant manifestement un épanchement sanguin, et se continuaient par traînées entre les

faisceaux musculaires. Nous étions bien tenté de voir là de petites phlébites, mais nous ne trouvions pas autour de ces amas les tuniques d'une veine ou la paroi d'un capillaire.

En tous cas, ce ne sont point là les bourbillons ordinaires de l'anthrax.

Il aurait été difficile, dans ce cas, de l'admettre *à priori*, puisque ces masses jaunes qui infiltraient le muscle masséter ne se rencontraient point dans les parties de la joue plus voisines de la commissure des lèvres, siége primitif de l'anthrax. D'ailleurs, comment s'expliquer qu'une lésion semblable aille se produire dans l'épaisseur de la glande sous-maxillaire ?

Ce cas nous paraît démontrer que nous devons considérer ces masses jaunâtres qu'on trouve infiltrées dans la lèvre au voisinage d'un anthrax, dans la langue, la joue ou la région sus-hyoïdienne, quand ces régions ont été envahies par une tuméfaction secondaire, comme dues, non à l'anthrax lui-même, mais à une complication.

Cette complication, nous sommes déjà porté à croire qu'elle est constituée par une inflammation des veinules, et nous verrons plus loin quelles sont les raisons qui plaident en faveur de cette opinion. Que ce soit d'ailleurs une phlébite, une périphlébite ou une simple phlegmasie du tissu cellulaire, c'est toujours à une propagation de l'inflammation furonculeuse que nous devons l'attribuer.

C'est cette même propagation qui donne lieu à la production de foyers purulents sous-périostiques.

Nous avons observé cette lésion chez notre malade (voir obs. 2). M. Verneuil l'indique dans son observation 4, et Virchow signale la nécrose du cartilage du nez. Peut-être y a-t-il encore lieu de soupçonner une propagation par les voies veineuses; nous émettons cette hypothèse sous toutes réserves.

Remarquons cependant que la dénudation des os a été observée dans d'autres cas à la suite de l'anthrax, et que, précisément dans un de ces cas, nous trouvons qu'il y avait une phlébite propagée aux veines du diploé.

Cette observation a été rapportée par M. le professeur Broca, à la Société de chirurgie, en 1865. Il s'agit d'un anthrax de la nuque qui avait mis à nu l'occipital dans l'étendue d'une pièce

de 50 centimes. A l'autopsie, on trouva une phlébite des sinus de la base du crâne et des veines du diploé.

Ce fait apporte en faveur de notre hypothèse, sinon une preuve très indirecte, au moins une sorte d'appui.

Dans d'autres régions que les lèvres, nous ne trouvons indiqué rien de particulier quant à l'anthrax lui-même et au siége des bourbillons; c'est dans le tissu cellulaire, sous la peau et dans sa partie profonde qu'on les observe; à la tempe, ils peuvent facilement arriver jusqu'à l'aponévrose, qui se trouve à nu après leur élimination.

Il n'y a là rien de spécial à la région, et cela se comprend; nous ne retrouvons pas ailleurs la texture particulière aux lèvres. Partout ailleurs, on trouve sous la peau une couche plus ou moins abondante de tissu cellulaire. Qu'on essaye de disséquer la peau et la muqueuse labiales, si on y réussit du côté de la peau, arrivé au bord libre, cela deviendra complétement impossible; au nez, et surtout aux joues, aux tempes ou au front, tout anatomiste un peu habile arrivera à isoler le tégument, en coupant quelques fibres des muscles peauciers.

Ainsi : *bourbillons sous-cutanés ou intra-musculaires, foyers purulents disséminés dans les tissus voisins et souvent dans les muscles, collections sous-périostiques*, telles sont les lésions qu'on observe au niveau de l'anthrax ou dans son voisinage.

Ces lésions ont été surtout observées dans les cas d'anthrax des lèvres.

Nous venons de voir les altérations qu'on peut remarquer au niveau de l'anthrax ou dans son voisinage; mais il est évident qu'elles ne peuvent rendre un compte suffisant de l'énorme gonflement qui envahit quelquefois toute une moitié de la face, s'étendant aux joues, aux paupières, au front.

Ce gonflement qu'on voyait s'étendre progressivement et en suivant dans son envahissement une marche souvent identique et presque forcée, devait engager à rechercher les lésions dans un système d'organes dont la distribution correspondît à cette marche. Du vivant des malades, on constatait toujours un œdème plus ou moins marqué, et il était naturel de chercher dans les vaisseaux veineux la cause mécanique de cet œdème.

C'est ce que les auteurs n'ont pas toujours fait, pour diverses

raisons; les uns n'ont pas pensé à le faire, les autres n'ont pas pu; et c'est Trüde, si nous ne nous trompons, qui le premier a dirigé ses recherches de ce côté.

Après lui et plusieurs autres, nous avons eu le bonheur de pouvoir faire une dissection complète des veines de la face chez une malade morte d'un anthrax de la lèvre.

Voici l'observation dout elle a fait le sujet.

Obs. II (personnelle). — Lescalien (Louise), âgée de 24 ans, domestique, entre, le 29 mars 1869, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Pauline, n° 12

Cette femme, ordinairement bien portante, fut prise, mercredi dernier (24 mars), d'un frisson suivi de fièvre; en même temps, elle s'aperçut qu'il se formait un petit bouton dur à la face externe de la lèvre inférieure, tout près de la commissure droite; pendant la nuit, toute la moitié droite de la face se gonfle énormément, ainsi que la lèvre. Elle éprouve des douleurs très-vives, de la céphalalgie, est en proie à une fièvre violente et ne peut dormir.

Les jours suivants, le même état persiste sans grands changements; les frissons ne se renouvellent pas; la douleur est très-vive, et elle ne peut ouvrir la bouche à cause du gonflement; les nuits se passent sans sommeil. Elle ne fait aucun traitement, et se décide à entrer à l'hôpital le 28 mars.

On l'admet dans le service de M. Delpech, qui la fait examiner le lendemain par M. Guyon, qui la prend dans sa salle.

On constate un gonflement considérable de la joue droite et de la région sous-maxillaire droite s'étendant au delà de la ligne médiane du cou; gonflement de la lèvre inférieure, surtout dans sa moitié droite; cette lèvre présente une dureté considérable au toucher, et qu'on compare à la dureté d'un prépuce œdématié au voisinage d'un chancre.

A la face muqueuse de la lèvre, on remarque des plaques blanchâtres, pseudo-membraneuses, molles, qui s'étendent un peu sur les gencives voisines.

Près de la commissure, en essuyant la muqueuse, on observe plusieurs petits points jaunâtres, et la pression fait sourdre un pus épais; correspondant à ces petits pertuis, sur la face cutanée

de la lèvre, on voit un petit bouton couvert d'une croûte jaunâtre; une petite incision, pratiquée à ce niveau, permet d'en faire sortir du pus épais.

La peau des parties gonflées présente une teinte légèrement livide au niveau de la lèvre; cette coloration est beaucoup plus marquée du côté de la muqueuse, qui est d'un rouge bleuâtre.

Les ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens paraissent volumineux. Rien à la gorge.

La malade n'a jamais eu de furoncles, et elle n'a jamais présenté aucun des symptômes rationnels du diabète.

M. Guyon diagnostique un anthrax de la lèvre, et, après l'avoir incisé du côté de la peau, il fait quelques mouchetures sur les parties gonflées et barbouille le fond de l'incision avec de la teinture d'iode. La malade se trouve soulagée. — Cataplasmes. Lavages à l'eau alcoolisée.

Le soir, le pouls est à 108, la température axillaire de 40°,6.

Le gonflement n'a pas diminué et on remarque quelques points jaunes sur la muqueuse de la lèvre plus près de la ligne médiane. Céphalalgie, fièvre, soif vive depuis aujourd'hui.

La malade se plaint d'un point de côté au-dessous de la mamelle gauche; rien à la percussion ni à l'auscultation.

30 mars. Pouls, 116; température axillaire, 40°.

La malade n'a pas dormi; elle est affaiblie, indifférente et répond mal aux questions. Le point de côté persiste, et on trouve un peu de matité dans l'aisselle gauche, mais rien à l'auscultation.

Le gonflement de la face persiste, et on observe un peu de rougeur à la région sus-hyoïdienne, qui est toujours très-dure. La muqueuse de la lèvre est bleuâtre, enduite par places, et, à la face interne, on voit très-nettement des pertuis nombreux en grille d'arrosoir par lesquels la pression fait sourdre du pus.

M. Guyon fait une incision au bord libre, près de la face interne de la lèvre et en évitant autant que possible les artères; puis il pratique de nombreuses mouchetures sur la joue et le cou. Ensuite, il cautérise profondément au fer rouge l'incision de la lèvre, sa face interne, et fait sur la joue et le cou une cautérisation ponctuée.—Potion avec acét. ammon., 8 gr.; extr. quinq., 4 gr.; garg. à l'eau alcoolisée; bouillons, potages.

Le soir. Pouls, 128; température axillaire, 40°,4; respiration 44.

Faiblesse très-marquée; respiration accélérée; salivation abondante. Rien à l'auscultation. Pas de selles. — Lavement simple.

Le 31. Pouls, 136; température axillaire, 40°,7; respiration, 54.

Les deux joues ont rougi; le gonflement n'a pas augmenté, et on remarque qu'il ne s'étend pas à la partie supérieure de la face. Pas de sommeil. Même état général témoignant d'une adynamie profonde.

Les eschares restent sèches, mais la lèvre est beaucoup moins tendue et beaucoup moins dure.

Les urines, examinées par M. Méhu, présentent un dépôt abondant qui oblige à les filtrer. Elles ne contiennent pas trace de sucre, mais une grande quantité d'albumine.

Le soir. Pouls, 136; température axillaire, 40°,6; respiration, 52.

Faiblesse extrême; gémissements continuels. Elle ne souffre, dit-elle, que de sa lèvre, et le point de côté a disparu.

1er avril. Pouls, 160; température axillaire, 40°,6; respiration, 54.

Adynamie extrême; pouls petit, difficile à compter. La lèvre est dans le même état, mais le gonflement de la joue et du cou augmente; les paupières sont indemnes. Les urines ne renferment pas de sucre, mais des flots d'albumine (M. Méhu, qui a bien voulu la doser, en a trouvé une proportion de 4 pour 100). Mouchetures nombreuses sur les joues.

Le soir. Pouls, 140 au moins, très-petit; température axillaire, 40; respiration, 58.

La malade respire à grand'peine; une écume sanguinolente sort des lèvres. Elle ne peut parler, a uriné dans son lit et présente actuellement des soubresauts des tendons. Les jambes sont marbrées de traînées violettes et sans œdème.

Dans la poitrine, on entend quelques bruits rudes de frottement aux bases et surtout à droite.

Face très-tuméfiée (hémorrhagie par une des mouchetures. — Perchlorure de fer). — Sinapismes.

Le 2. On ne peut plus compter le pouls, qui est très-petit, et dépasse au moins 130. Température axillaire, 41°, 2; respiration, 70.

Face très-bouffie, livide, terreuse; la paupière inférieure droite s'est un peu œdématiée. Respiration bruyante et embarrassée. Marbrures des membres inférieurs. L'urine est albumineuse (au microscope on y trouve des tubes hyalins, quelques-uns présentent des granulations brillantes peu nombreuses).

La malade meurt à onze heures et demie du matin.

Autopsie le 3 avril.

Thorax. Les deux poumons sont adhérents; de ces adhérences, les unes sont molles, d'autres plus anciennes et assez solides. Une petite couche de pus crémeux recouvre par places la surface des poumons.

Les deux poumons présentent dans tous leurs lobes des abcès métastatiques très-nombreux, les uns formés par des collections de pus ou de bouillie rougâtre, d'autres à l'état de noyaux noirâtres saillants à la surface.

Le reste des poumons est gorgé de liquide séro-sanguinolent. Les grosses branches de l'artère pulmonaire renferment des caillots cruoriques qui se prolongent jusque dans le ventricule droit, où ils sont panachés de caillots fibrineux.

Le cœur est sain. Pas de caillots dans le cœur gauche.

Abdomen. La cavité péritonéale est en grande partie oblitérée par des fausses membranes anciennes, minces, mais solides, qui soudent le grand épiploon avec les instestins et ceux-ci entre eux.

Nombreuses adhérences dans l'excavation pelvienne.

Le *foie* est gros, mais sa coloration n'indique aucune altération; pas d'abcès métastatiques. Au microscope, on trouve les cellules hépatiques renfermant une quantité à peu près normale de granulations graisseuses.

La *rate* est molle, diffluente, lie de vin, mais sans abcès.

Les *reins* sont injectés à leur surface; sur l'un d'eux, on voit sous la capsule une petite tache noire, un peu saillante, avec un point jaunâtre au centre. C'est évidemment un petit abcès métastatique en voie de formation.

Au microscope, on constate une dégénérescence graisseuse

très-marquée dans un grand nombre de tubes de la substance corticale.

L'estomac et les *intestins* sont sains, sauf un peu d'injection par places, et notamment une coloration noirâtre de plusieurs plis du jéjunum.

Pancréas et *aorte* sains.

Vessie saine ; *utérus* de nullipare.

Oblitération des trompes et petit kyste de l'ovaire.

Crâne. Les méninges de la face externe des deux hémisphères sont un peu injectées; le cerveau, les ventricules sont sains.

Les sinus de la dure-mère sont tous ouverts, et on n'y rencontre que quelques caillots cruoriques ordinaires.

Le 5 avril, à sept heures du matin, je complète l'examen par la dissection de la face, le cadavre n'étant pas réclamé.

La veine jugulaire interne est saine; un caillot récent occupe la partie voisine de l'angle de la mâchoire.

La veine jugulaire externe est remplie dans sa portion cervicale par un caillot cruorique mêlé de sang liquide ; sa partie faciale et les branches qui y aboutissent sont oblitérées, remplies de caillots dégénérés, formant une bouillie tantôt rosée, tantôt grisâtre ; les branches qui ont été suivies sont : la veine angulaire oblitérée dans toute son étendue jusqu'à l'angle de l'œil; une branche coronaire labiale oblitérée de même, plusieurs petites branches musculaires ; enfin une grosse branche qui contourne le maxillaire pour s'aboucher avec la jugulaire interne ; elle est remplie par un caillot ramolli qui va se terminer en pointe dans la jugulaire interne.

Les parois des veines oblitérées sont épaissies ; on ne les isole qu'avec peine des tissus voisins, et leur trajet est marqué par place par une coloration rougeâtre du tissu cellulaire.

Les caillots qu'elles contiennent, examinés au microscope, se trouvent formés de fibrine, soit fibrillaire, soit en grande partie granuleuse; de globules sanguins intacts; de leucocytes volumineux, très-nombreux, contenant 2 ou 3 noyaux et des granulations graisseuses abondantes, enfin de granulations graisseuses libres.

Pendant la dissection, on trouve de petits foyers purulents très-petits, disséminés dans les tissus; le muscle masséter en est

criblé, et on remarque que la plupart d'entre eux sont entourés d'une zone rouge foncé. On trouve de petits foyers sous le périoste de la mâchoire inférieure. On en rencontre même dans la glande sous-maxillaire, où le pus semble contenu dans de petites veines. Quant à l'anthrax lui-même, il est impossible d'y rien reconnaître à cause des incisions et de l'action du fer rouge. »

Pour résumer en quelques mots les résultats de cette observation, dans ce qui a trait aux lésions de la face, nous dirons :

Phlébite de la veine faciale débutant au niveau de la commissure des lèvres, se propageant d'une part jusqu'au grand angle de l'œil, d'autre part par les veines transversales de la face à la jugulaire externe, et de là, par une branche anastomotique, jusqu'à la jugulaire interne. Caillots rosés ou grisâtres renfermant un grand nombre de leucocytes ; par conséquent, phlébite suppurée, non adhésive. En outre, abcès métastatiques des poumons et d'un des reins.

Ce fait nous paraît assez significatif pour n'avoir pas besoin de commentaires ; les symptômes locaux et généraux, la terminaison et les lésions s'enchaînent facilement.

Malheureusement, il n'a pas été souvent possible aux observateurs de disséquer la face et de se rendre compte *de visu* de l'état des veines. Cette recherche n'a pu être faite que dans 10 des cas que nous avons recueillis : 3 fois par Trüde, 2 fois par M. Ledentu, 1 fois par M. Cavasse, 1 fois par M. Dubreuil, 1 fois par Billroth, 1 fois par Guttenberg, 1 fois par M. Castiaux, et enfin 1 fois par nous (1). (Nous pourrions, à la rigueur, y ajouter un cas, dans lequel Weber put examiner les veines du cou, et celui de Paget, dans lequel on suivit la phlébite dans la veine ophthalmique.) Dans tous ces cas, on a trouvé les veines qui partaient du siége de l'anthrax remplies, dans une plus ou moins grande étendue, soit par un liquide tout à fait puriforme (Ledentu, Trüde), soit par une bouillie grisâtre ou rosée, par un liquide

(1) Güntner a trouvé dans un cas les sinus remplis de sang épais, rouge sombre, ainsi que la veine jugulaire. Nous ne trouvons pas d'autres détails dans l'analyse de Schmidt's Jahrbücher, mais Güntner conclut à l'existence de la phlébite faciale.

épais, couleur chocolat, ou enfin par des caillots cruoriques marqués de stries jaunâtres.

Voilà pour le contenu. Quant aux veines elles-mêmes, elles ne s'isolent pas facilement des tissus voisins, et leur trajet est marqué par une coloration rougeâtre qui indique qu'il s'est fait des extravasations sanguines. Enfin, leurs tuniques sont souvent très-épaissies, et leur coupe rappelle à l'œil nu celle d'une artère.

Trüde, qui paraît avoir apporté une grande attention dans l'examen des vaisseaux, dit qu'il a vu la paroi interne des veines dépolie, qu'il a pu même constater la chute de l'épithélium détaché par lambeaux de la grosseur d'une tête d'épingle.

Nous pourrions citer un cas de M. Dubreuil, dans lequel, malgré la guérison probable du malade, on put constater aussi bien que dans une autopsie l'existence d'une phlébite suppurative, puisqu'on ouvrit les veines frontales pour évacuer le pus qu'elles contenaient.

Mais en est-il toujours de même, la phlébite n'est-elle jamais adhésive? Nous verrons plus loin que, malgré des complications phlébitiques évidentes, la maladic peut se terminer par la guérison. Citons ici le cas d'une de nos malades, dont nous donnerons plus loin l'observation complète (voir obs. 5) et chez laquelle les signes physiques de la phlébite ont été si évidents qu'un examen nécroscopique n'y aurait ajouté que des notions plus précises sur la nature des caillots qui oblitéraient entre autres la veine jugulaire antérieure. Mais avec notre observation et les résultats des 10 autres autopsies que nous avons résumées, il y en a plus qu'il n'en faut pour se convaincre de la fréquence de la phlébite dans l'anthrax de la face.

Nous pouvons aller plus loin et avancer que puisque dans tous les cas sans exception où l'on a cherché cette phlébite on l'a trouvée, il est plus que probable que dans ceux où cette recherche n'a pu être faite les résultats eussent été les mêmes. Nous parlons, bien entendu, pour le moment, des cas compliqués d'accidents mortels (1).

(1) Pour être complet, nous devons citer ici une observation que nous avons trouvée dans Schmidt's Jahrbücher, t. XIV, p. 144; 1837. Elle est due au D[r]

Nous verrons d'ailleurs plus loin qu'en étudiant ces faits restés incomplets, avec les seules données de la symptomatologie et de la marche des complications, on peut dans presque tous les cas affirmer qu'il y a eu une phlébite plus ou moins étendue.

Voici un premier point établi. Reste à déterminer de quelle façon cette phlébite entraîne la mort des malades.

§ 2. — La phlébite, qui prend naissance dans le foyer de l'anthrax, ne reste pas toujours limitée à la face ou au cou, comme chez notre malade; elle peut se propager dans différentes directions, suivant le siége de la lésion primitive.

Nous n'avons pas ici à décrire le réseau veineux de la face; chacun sait que la veine faciale remontant le long de l'aile du nez, vient s'aboucher au niveau du grand angle de l'œil avec la veine ophthalmique, et que c'est par cette anastomose que s'établit une communication entre le système veineux intra-crânien et le système veineux de la face.

La phlébite, partie d'un anthrax siégeant dans quelque région que ce soit de la face, peut se propager jusqu'à cette anastomose, et alors franchissant la cavité orbitaire arriver aux sinus de la dure-mère. C'est là, en effet, ce qui s'observe dans un grand nombre de cas. Sur les 9 cas dans lesquels la phlébite faciale a été constatée à l'autopsie, dans tous, sauf le nôtre, on la voit pénétrer par la veine ophthalmique dans le sinus caverneux et de là se propager plus ou moins loin.

Nous ne pouvons ici citer tous les faits; nous nous contenterons d'en donner deux *in extenso* et d'en analyser quelques autres.

Obs. III (obs. 2 de Trüde). — Un homme de 47 ans, qui entra, le 1er avril 1855, dans la section de chirurgie de l'hôpital Friederich, avait vu se développer, deux jours auparavant, sans cause connue, une tumeur remarquable à sa lèvre supérieure; elle avait commencé à la narine droite, qui laissait écouler depuis

---

Sturm, de Spremberg. Il s'agit d'un enfant qui eut au front un petit anthrax; l'anthrax s'ouvrit, et l'ouverture fut suivie d'une hémorrhagie abondante et répétée, qui entraîna la mort du malade. On reconnut qu'elle était due à l'ouverture d'une artère temporale.

une matière jaune. Le malade n'avait pas pu dormir la nuit précédente, avait eu de l'inappétence, de la soif et de temps en temps des frissons. Toute la lèvre supérieure était très-tuméfiée et sensible, assez dure, çà et là recouverte de quelques petites taches foncées et de croûtes brunâtres. Les deux joues et les paupières étaient rouges et tuméfiées, les yeux brillants, les conjonctives un peu injectées, la peau chaude, la langue sèche, le pouls à 104. A la face interne de la lèvre supérieure, on remarquait quelques petites excoriations jaunâtres. Le malade affirmait n'avoir jamais été en contact avec des chevaux malades. Il avait eu, le 11, un peu de diarrhée. — Cataplasmes émollients; mixture acide dans un véhicule mucilagineux.

Le 12. Le malade a été trouvé, la nuit, dans le subdélirium, et a laissé s'écouler les urines involontairement. Les pupilles étaient contractées, les yeux étaient fixes et on trouvait de petites pustules sur la lèvre supérieure. La mixture acide fut additionnée de teinture d'opium simple, en raison de la trop grande violence du délire. Le malade tomba alors dans un état d'abattement qui devint peu à peu de la stupeur.

A quatre heures du matin il mourut.

A l'*autopsie*, on trouva la lèvre supérieure infiltrée de petits foyers purulents. La veine infraorbitaire et la veine ophthalmique faciale et cérébrale contenaient du pus qui s'avançait jusque dans le sinus caverneux. Le cerveau était sain. »

Dans cette observation, nous voyons la phlébite se propager au sinus caverneux du côté lésé seul. Il est rare que les lésions se bornent là, et alors elles peuvent suivre différentes voies.

C'est ainsi que dans l'observation II de M. Ledentu, nous voyons la phlébite envahir à la fois les deux sinus caverneux, et tous deux d'avant en arrière, s'étendre de là au sinus circulaire, au sinus basilaire et au sinus pétreux droit; dans un cas observé par M. Dubreuil, l'envahissement des deux sinus caverneux d'avant en arrière est nettement démontré à l'autopsie : « De chaque côté aussi, on trouve du pus dans la veine ophthalmique et dans la partie antérieure du sinus caverneux. Dans les sinus caverneux, le pus est limité en arrière par un caillot adhérent. » (Obs. 2 de M. Dubreuil.)

Les deux veines ophthalmiques et les deux sinus caverneux sont pris, dans d'autres cas, non point en même temps, mais successivement par l'intermédiaire du sinus circulaire ; c'est ce que démontrent l'observation IV de Trüde et l'observation I de M. Ledentu. Dans la première, l'inflammation se propage à travers le sinus circulaire au sinus caverneux du côté opposé, mais ne va pas plus loin ; la veine ophthalmique reste saine. Dans la seconde, la veine ophthalmique est envahie elle-même, et il se produit une double exophthalmie ; l'une des deux cavités orbitaires a été prise d'avant en arrière, et la seconde d'arrière en avant.

Dans l'observation suivante, que nous devons à notre ami et et collègue, M. Castiaux, on trouve du pus dans les deux sinus caverneux et jusque dans le golfe de la veine jugulaire.

Obs. IV. — Recueillie à la Salpêtrière (service de M. Cruveilhier) par M. Jules Castiaux, interne des hôpitaux.

Marguerite P..., âgée de 62 ans, épileptique, entre, le 26 mai 1869, au nº 3, salle Saint-Antoine, pour un abcès de la jambe.

La malade avait vu survenir, le 16 mai, sur la face antérieure de la jambe gauche, siége de varices anciennes, une petite grosseur indolente ; trois jours après survenaient de la rougeur, du gonflement, de la douleur. En même temps se déclare un frisson qui se répète les jours suivants. Cette tumeur étant devenue fluctuante fut insuffisamment ponctionnée avec une lancette. La malade fut envoyée à l'infirmerie dix jours après le début.

Toute la jambe gauche est rouge, œdématiée, et le siége de violentes douleurs. Les ganglions inguinaux ne sont point engorgés, et les veines ne présentent rien de particulier. Incision de 4 centimètres qui permet de constater un décollement de 3 centimètres environ en tous sens, ainsi que l'épaississement du périoste ; mais, en aucun point, le tibia n'est à nu.

Les frissons qui avaient marqué le début de la suppuration reparaissent le soir et les deux jours suivants.

Les urines, examinées, ne contenaient pas de sucre, mais de l'albumine et du pus.

3 juin. La plaie de la jambe suppure, laisse sortir des lambeaux de tissu cellulaire mortifié ; l'œdème a disparu, la rou-

geur reste limitée au pourtour de la plaie. Pas de frisson; l'état de la malade est satisfaisant.

Au-dessus du sourcil droit, vers la partie moyenne est apparu un furoncle acuminé, surmonté d'une petite pustule, et reposant sur un empâtement circulaire de 3 centimètres, s'étendant vers le sourcil, et limité par un bord saillant; la peau est rouge et luisante; la pression y détermine de vives douleurs. Céphalalgie, nausées. Pouls, 96; temp. axillaire, 38°.

Le 4. A quatre heures du matin, frisson avec tremblement général. Pouls, 100; temp. axillaire, 38°,6.

Le 5. Le gonflement œdémateux s'est étendu aux paupières et à la joue correspondantes. La pression fait sortir avec peine, par le point saillant, du pus grumeleux. Diarrhée; pas de frissons. Matin, pouls, 90; temp. axillaire, 38°. Soir, pouls, 100; temp. axillaire, 39°.

Le 6. Le gonflement gagne l'œil gauche. Le pus s'écoule difficilement par la pression. Matin, pouls, 88; temp. axillaire, 38°,4. Soir, pouls, 110; temp. axillaire, 39°,2.

La plaie de la jambe, qui commençait à bourgeonner, a pâli, la suppuration est moins abondante, séro-purulente; l'œdème reparaît à la jambe.

Le 7. Large incision au point le plus saillant du furoncle. Soir, pouls, 100; temp. axillaire, 39°,6.

Le 8. On voit se former du côté du furoncle d'autres points saillants qui, en s'ouvrant, laissent sortir de véritables bourbillons. Matin, pouls, 100; temp. axillaire, 39°,4. Soir, pouls, 100; temp. axillaire, 39°,4.

Le 9. La peau se décolle tout autour des ouvertures spontanées. Incisions multiples. La malade est prise de tremblement dans différentes parties du corps; les lèvres et les doigts sont constamment agités de petites secousses brèves. Elle remue fréquemment dans son lit, se plaint et prononce des mots sans suite. Respiration stertoreuse; rien à l'auscultation. Matin, pouls, 88; temp. axillaire, 38°,4. Soir, pouls 100; temp. axillaire, 41°,2; R. 40.

Le 10. La malade est dans le coma; tremblement continuel des mains et des lèvres. Les paupières, œdématiées, rouges et luisantes, sont fermées. A droite, elles sont écartées par un chémosis rouge et saillant.

Matin, pouls, 100, faible; temp. axillaire, 40°,2; R. 40, stertoreuse.

Soir, pouls, 120; temp. axillaire, 40°4; R. 40.

Soir. Coma. Tremblement.

Le 11. Prostration complète. Pouls, 132, filiforme, temp. axillaire, 39°,4.

Mort.

Autopsie. — Du côté de la jambe, on trouve que la suppuration n'a pas dépassé la couche sous-cutanée; le périoste est épaissi, le tibia est sain. Les veines du membre, saphène, crurale, iliaque sont saines.

Région sourcilière. La peau est décollée et perforée en plusieurs endroits; au-dessous, foyer de 3 centimètres; plus en dedans, deux petits foyers de suppuration isolés, avec leur ouverture propre. L'un d'eux se trouve contre la racine du nez. Le péricrâne et les os sont intacts.

La veine sus-orbitaire est volumineuse, remplie de pus. La veine ophthalmique a un calibre deux fois plus considérable que celle du côté opposé; les parois sont épaisses et dures, ne s'affaissent pas à la coupe. Sa membrane interne est rouge. Elle est remplie de pus presque pur.

Pour en finir avec l'orbite, nous dirons que l'on n'y trouvait point de pus. Le globe oculaire était sain, à part le chémosis.

Sinus caverneux droit rempli de pus qui baigne la carotide interne.

Sinus caverneux gauche renfermant également du pus en petite quantité.

Le golfe de la veine jugulaire du côté droit renferme du pus. Quant à la veine jugulaire, elle ne paraît pas en renfermer.

A la base du cerveau, on ne trouve aucune trace de méningite.

A la convexité, suffusion séreuse sous-arachnoïdienne; les ventricules latéraux sont remplis de sérosité.

Foie. Son tissu est dur, sans abcès métastatiques; mais à la coupe on voit sourdre des gouttelettes de pus qui proviennent des radicules de la veine porte.

Rate très-ramollie, noire; deux infarctus à base adhérente à la surface, présentant à la coupe un tissu granuleux, jaunâtre,

Deux petits abcès de la grosseur d'un pois, renfermant un pus blanc et liquide, sont accolés à la surface.

Poumons congestionnés à la partie postérieure. Dans le poumon droit, trois petits abcès sous-pleuraux de la grosseur d'un pois.

Cœur. Dans le ventricule droit, un caillot blanc, mou, diffluent, adhérent aux colonnes charnues.

Reins atrophiés, tous deux en dégénérescence graisseuse. Le rein gauche est moitié plus petit que le droit. A leur surface, plusieurs petits abcès.

Vessie ramollie, amincie, saillies molles, imbibées de pus, taches pigmentaires. »

Nous venons de voir, d'après ces quelques exemples, que la phlébite se propage de proche en proche à presque tout le système veineux des sinus; il n'y a guère que les sinus latéraux qui soient épargnés, et s'il en est ainsi, c'est probablement parce que la mort survient avant que les lésions aient eu le temps d'arriver jusque-là.

Quant aux altérations des sinus elles-mêmes, ce sont à peu près les mêmes que celles que nous avons décrites dans les veines faciales : état dépoli de la membrane interne, contenu formé par du pus ou par des caillots composés d'un mélange de pus et de sang en proportions variables.

§ III. — Mais les lésions ne se bornent pas le plus souvent à la veine ou au sinus : les tissus voisins subissent le retentissement du travail qui se fait dans les vaisseaux. La circulation étant entravée, on comprend qu'il se fasse, comme dans toute phlébite, une transsudation des éléments liquides du sang à travers les parois des capillaires. C'est, en effet, ce qu'on observe ; à la joue, au front, cette transsudation est rendue évidente par le gonflement, souvent monstrueux, de la région, et on trouve à l'autopsie les tissus infiltrés.

Dans la cavité orbitaire, le tissu cellulaire gonflé par la sérosité repousse l'œil en avant; il se produit un exophthalmos; l'œdème se propage à la conjonctive et il y a chémosis séreux. (Ledentu, Dubreuil, etc.)

Mais les vaisseaux laissent encore passer autre chose que du

liquide; des globules rouges s'extravasent dans les tissus et marquent le parcours des veines.

L'œil lui-même peut quelquefois être atteint; c'est ce qui a été constaté par M. Dubreuil, dans sa première observation : « la partie inférieure de l'iris qui est contracté et sans mouvements, présente une coloration d'un rouge foncé, produite par une exhalation sanguine qui se continue dans la chambre postérieure. »

Est-ce aux hémorrhagies qu'est due la suppuration du tissu cellulaire voisin des veines, ou bien devons-nous la rapporter à une simple propagation de l'inflammation? Peu importe. Il nous suffit de constater le fait. Trüde, dans son observation 4, note que tout le long du trajet de la veine faciale les tissus sont infiltrés de pus; et la même lésion est signalée dans plusieurs autres cas.

Elle peut également se produire dans l'orbite. M. Ledentu l'a noté dans ses deux observations. Dans la première : « le tissu cellulo-adipeux des orbites est infiltré de sérosité, et présente des traces manifestes d'inflammation dans le voisinage des veines. »

Dans la seconde : « on en trouve également (du pus) dans le tissu cellulo-adipeux des orbites. »

Dans les deux observations de M. Dubreuil, c'est une véritable collection purulente qui se forme : « Dans chaque orbite, on trouve un abcès derrière le globe oculaire. »

Du côté des méninges et du cerveau, les retentissements de la phlébite sont encore bien autrement importants; ce sont les lésions qui se produisent dans ces organes qui nous expliquent la rapidité de la terminaison.

Ces lésions peuvent être plus ou moins avancées, plus ou moins étendues, et nous allons les examiner en allant des cas les plus simples aux plus compliqués. Nous trouvons en premier lieu des cas dans lesquels on n'a trouvé aucune lésion du cerveau ni des méninges. Dans la deuxième observation de Trüde : « le cerveau était normal. » Et dans plusieurs autres observations, on peut supposer qu'il en était ainsi, les auteurs se bornant à dire que les viscères étaient sains; mais nous ne pouvons savoir au juste si l'examen avait été complet, si un peu

d'œdème ou une légère injection n'ont pas échappé. C'est une simple injection des méninges ou de la substance cérébrale qui est indiquée dans d'autres cas. M. Pamard dit : « on trouvait seulement un peu de congestion du côté du cerveau. »

Dans l'observation 4 de Trüde les lésions sont déjà plus avancées et plus caractéristiques : « les veines de la pie-mère étaient un peu distendues par du sang ; dans les membranes du cerveau et dans le cerveau lui-même, on trouva de petites exsudations séreuses ou purulentes. »

Dans l'observation 1 de Weber il en est à peu près de même : « infiltration séreuse et épaississement des membranes molles du cerveau ; à la base notable injection des capillaires des méninges ; dans les ventricules un peu de sérosité claire, » etc.

Toutes ces lésions s'enchaînent facilement ; l'oblitération des sinus est la cause mécanique d'une stase veineuse dans les méninges, dans le cerveau, et cette stase entraîne une extravasation séreuse plus ou moins abondante (1). Nous sommes sur la limite de la congestion passive, de la congestion active et de l'inflammation.

Dans un grand nombre de cas, c'est en effet à une véritable inflammation que nous avons affaire. Tantôt on trouve seulement du pus infiltré dans les mailles de la pie-mère (Dubreuil, obs. 2). Tantôt, avec cette infiltration, on trouve une nappe purulente à la base du cerveau, et la substance cérébrale en contact avec le liquide est plus ou moins ramollie (obs. 3, Trüde ; obs. 1, Ledentu). Dans d'autres cas, on rencontre en outre quelques fausses membranes molles sur l'arachnoïde.

Billroth raconte assez brièvement le fait suivant : « Après l'ouverture du crâne, le cerveau étant sorti, on remarqua dans la cavité antérieure gauche du crâne un point de la grandeur d'une pièce de 10 centimes, qui était modérément enflammé ; cette inflammation s'étendait aussi bien à la dure-mère qu'à la pie-mère et s'avançait même un peu dans les couches superficielles de la substance cérébrale. »

---

(1) Nous n'avons trouvé dans nos observations d'anthrax aucun cas d'hémorrhagie cérébrale ; Tonnelé a observé cette lésion dans un cas de phlébite des sinus. Journal hebdomadaire, t. V.

La substance cérébrale était également enflammée dans un cas observé dans le service de Paget, par M. Stéphenson ; on trouvait du pus dans une petite veine de la base de l'encéphale ; le cerveau et le cervelet baignaient dans le pus, et le cervelet était ramolli.

Enfin, M. Cazin (1) a rencontré dans une autopsie, « outre la phlébite des sinus, un petit abcès près du calamus scriptorius, et quelques foyers sur le trajet de la moelle, bien que dans les organes parenchymateux il n'y ait pas trace d'abcès métastatiques. »

Les lésions observées du côté de l'encéphale sont donc, soit de la congestion, soit de l'inflammation des méninges ou de la substance cérébrale ; et nous pouvons dire avec Follin, en complétant ses paroles, que c'est « par la gêne que subit la circulation cérébrale » et par la production d'une méningite suppurée « que la phlébite des sinus entraîne la mort. »

La phlébite des sinus, comme toute phlébite, peut donner lieu à l'infection purulente; en effet, on trouve dans un grand nombre de cas, outre les altérations que nous venons d'énumérer, des abcès métastatiques dans les viscères ; souvent, ils sont à peine formés (obs. Ledentu) ; dans plusieurs cas, on n'en trouve pas du tout, et c'est bien aux lésions cérébrales qu'il faut attribuer la mort. Mais il est des cas où les abcès métastatiques sont déjà à un degré d'évolution assez avancé pour qu'il soit difficile de faire la part des lésions cérébrales et de l'infection purulente dans la terminaison.

Restent deux catégories de faits.

La phlébite peut s'arrêter en chemin et ne pas dépasser la face sans que pour cela elle perde sa gravité.

Si on se reporte à notre observation (obs. 2), on se rappelle que les sinus étaient tous indemnes ; que le cerveau et ses méninges ne présentaient rien d'anormal ; mais nous trouvions dans les poumons des abcès métastatiques, et dans la veine un petit noyau rougeâtre qui n'était qu'un infarctus pyoémique en voie de formation ; la malade succombait à l'infection puru-

(1) Thèse de Nadaud.

lente qui avait évidemment sa source dans la phlébite des jugulaires. Ce cas est le seul qui soit complétement probant, parce que les sinus et le cerveau ont été examinés avec soin. Dans plusieurs autres moins complets, dans deux autopsies de Weber, dans les observations 2 et 5 de M. Verneuil, etc., on trouve notées les mêmes lésions; et il nous paraît certain, d'après la marche des accidents, que; dans plusieurs cas, on n'eut pas rencontré d'autres lésions mortelles.

Restent enfin quelques faits dans lesquels on n'a rencontré aucune lésion : témoin l'observation 3 de M. Verneuil; on pourrait en rapprocher celle de M. Pamard. Nous ne pouvons les laisser passer sans faire remarquer qu'elles manquent de quelques détails importants. Ni dans l'une ni dans l'autre il n'est question des veines de la face et des sinus, et on peut se demander s'ils ont été examinés. N'aurait-on pas trouvé dans ces cas la cause de la mort. En présence d'un si grand nombre de faits positifs, ces quelques faits négatifs et incomplets ne nous paraissent pas avoir une grande valeur, et ne changeront rien à nos conclusions.

Résumons en quelques lignes le résultat de cette enquête un peu minutieuse, mais nécessaire : nous trouvons comme fait principal : 1° *l'existence constante de la phlébite de la face, toutes les fois qu'on la cherche; cette phlébite entraîne la mort de deux façons : tantôt en se propageant aux sinus de la dure-mère et s'accompagnant de lésions plus ou moins avancées des méninges et du cerveau; tantôt en donnant lieu à l'infection purulente.*

Ces données étant admises, il s'agit maintenant de discuter les diverses opinions qui ont été émises au sujet de la gravité des anthrax de la face, et de rechercher s'il n'y a pas quelque condition qui en rende compte. Nous répondrons ainsi à la deuxième des questions que nous nous sommes posé.

(La fin au prochain numéro.)

NOTE SUR LE TRAITEMENT DES RÉTRACTIONS DES MUSCLES FLÉCHISSEURS DES DOIGTS,

Par le D[r] A. DUBRUEIL.

La thérapeutique de la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts a été, on le sait, en 1842, le sujet d'une discussion mémorable au sein de l'Académie de médecine, discussion motivée par le mémoire du professeur Doubowitzky, lequel n'avait retiré aucun avantage des sections tendineuses multiples que lui avait pratiquées M. Jules Guérin (1).

Malgré la lumière que les débats académiques ont jetée sur ce point de la science, il n'est, si je ne me trompe, pas encore tellement élucidé, qu'il ne puisse servir de but à quelques recherches.

D'abord la flexion permanente des doigts d'origine musculaire nous apparaît comme susceptible d'être produite par des causes diverses.

Dans certains cas, par exemple, les fléchisseurs des doigts ne sont rétractés qu'en raison de leur tonicité prédominante sur celle des extenseurs paralysés ; mais je laisse ces faits-là de côté comme des pseudo-rétractions.

Lorsqu'il y a véritable rétraction, c'est dans les gaînes tendineuses, dans les muscles, dans le système nerveux, qu'il faut chercher le point de départ de la maladie.

Les hydropisies des gaînes tendineuses des fléchisseurs, lorsqu'elles guérissent par la formation d'adhérences, deviennent une cause de rétraction.

J'ai vu, il n'y a pas longtemps, à l'hôpital des Enfants, une jeune fille qui, à la suite de la guérison d'une pareille hydropisie, avait un commencement de rétraction des fléchisseurs. Quand sa main était légèrement fléchie sur l'avant-bras, elle pouvait étendre les doigts, mais si la main était dans l'extension, les doigts ne pouvaient s'étendre complétement.

(1) Mémoire sur la section sous-cutanée des muscles pronateurs et fléchisseurs de la main et des doigts, par M. Pierre Doubowitzky (Annales de la chirurgie française et étrangère, t. I, p. 129; 1841).

Je n'ai pas besoin de dire que, chez certains malades, cette lésion est portée à un degré bien plus prononcé. C'est sans doute d'une façon analogue que, en dehors des cas où il y a mortification des tendons, le phlegmon diffus détermine la flexion permanente des doigts.

Le système nerveux peut de plusieurs façons produire la rétraction des fléchisseurs, tantôt en cessant d'influencer les extenseurs qui se paralysent, mode de rétraction dont je ne m'occuperai pas, tantôt en exerçant une action immédiate et pathologique sur les muscles fléchisseurs, à la suite de lésions ou de troubles survenus dans les fonctions des centres nerveux ou des cordons qui se rendent à ces muscles.

Des causes variées peuvent, en agissant sur les muscles eux-mêmes, déterminer la difformité qui m'occupe. Tous les traumatismes qui donnent lieu à une perte de substance d'une certaine étendue siégeant sur les fléchisseurs, peuvent entraîner la flexion permanente des doigts en raison de la rétractilité du tissu cicatriciel. Mais, dans ces cas-là, il est assez difficile de distinguer la part qui revient à la cicatrice musculaire, de celle qui doit être faite à la cicatrice tégumentaire.

Ricord a signalé, dans la *Gazette des Hôpitaux* du 17 février 1842, des cas de rétraction des fléchisseurs d'origine syphilitique et traités avec succès par le mercure et l'iodure de potassium.

J'ai vu, il y a quelque temps, à l'hospice des Ménages, un homme et une femme atteints de rétraction des fléchisseurs.

La femme, veuve d'un médecin et âgée de 67 ans, ne s'est jamais livrée à des travaux pénibles.

La rétraction, médiocrement prononcée du reste, porte sur les trois derniers doigts de la main gauche et a commencé à se développer, il y a vingt ans, sur l'annulaire. Le médius ne s'est pris qu'en 1869.

Des douleurs vives, siégeant sur le bras et l'avant-bras et affectant la forme de crampes, ont précédé et accompagné la formation de la difformité.

Ici, en l'absence de toute lésion traumatique ou inflammatoire, soit des muscles, soit des gaînes, et de tout antécédent syphilitique, on est en droit d'admettre une rétraction d'origine nerveuse, hypothèse corroborée par les douleurs du début

et l'état mental de la malade qui, sans être aliénée, est d'une excitabilité et d'une susceptibilité exagérées.

L'homme est âgé de 69 ans, et jusqu'à 54 ans il a été colleur de papiers peints, profession exigeant le maniement de gros ciseaux qui ont déterminé la formation de durillons au niveau du pouce et du médius du côté droit.

En 1854, il abandonna son métier et continua à se bien porter, malgré de fréquents excès alcooliques, lorsqu'en 1865 il fut pris subitement de tremblements fibrillaires dans les deux bras, tremblements accompagnés d'une diminution considérable de la force des membres supérieurs.

Les muscles des avant-bras ne furent pas affectés de tremblements. Au bout de dix-huit mois, la force revint; mais à partir de ce moment le malade éprouva de petites douleurs à la racine des doigts, et peu à peu survinrent les difformités dont il est aujourd'hui porteur.

A la main droite, les deux dernières phalanges de l'annulaire sont fléchies à angle droit sur la première, et à gauche, le médius, l'annulaire et surtout l'auriculaire sont atteints d'une flexion assez prononcée.

C'est encore ici dans le système nerveux que me paraît devoir être cherché le point de départ de la maladie.

Dans quelques cas, il faut bien le reconnaître, on ne trouve absolument aucune cause à laquelle on puisse rattacher la rétraction qui, le plus souvent alors, est survenue à un âge avancé.

L'anatomie pathologique n'a pas encore fourni de renseignements à ce sujet.

Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel à établir entre la flexion des doigts qui est le fait de la rétraction musculaire et celle qui est due à une cause autre, telle qu'une lésion articulaire ou cet état assez improprement désigné sous la dénomination de rétraction de l'aponévrose palmaire.

La flexion d'origine musculaire se différencie des autres par la saillie du tendon ou des tendons fléchisseurs, saillie que l'on rend plus manifeste en cherchant à étendre le doigt.

Si c'est le fléchisseur profond qui est pris, la phalangette reste fléchie sur la phalangine, tandis que si le fléchisseur superficiel

est atteint, la phalangette jouit du mouvement normal d'extension sur la phalangine.

Quoi qu'il en soit, cette lésion constitue une difformité assez choquante et surtout apporte une entrave assez grande aux fonctions de la main, pour justifier un traitement approprié, quand elle n'est pas le symptôme d'un état général qui la prime par sa gravité.

Deux sortes de moyens peuvent être mis en usage : les appareils de redressement et les opérations.

L'application des premiers peut avoir une certaine utilité au début de la maladie, et, s'il fallait en croire certains auteurs, leur efficacité serait radicale.

Voici ce qu'en dit Mellet (1) :

« Et si enfin les tendons étaient tellement résistants qu'il ne fût pas possible de les allonger, soit à cause de l'ancienneté de la maladie, soit à cause de leurs adhérences sur les parties environnantes, soit enfin parce que les malades n'auraient pas la patience de continuer l'extension, ce serait alors le cas de tenter la section du tendon et celle de la corde ou bride tendineuse.

« Mais, pour ma part, je crois qu'avec un peu de patience et de persévérance, on peut toujours en venir à bout par l'extension, et ce moyen me semble bien préférable à l'autre toutes les fois qu'on peut l'employer. »

Bouvier parlant du traitement de la rétraction des tendons fléchisseurs, s'est exprimé ainsi (2) : « Les moyens mécaniques sont évidemment de beaucoup préférables dans cette circonstance (à la ténotomie). S'ils échouent, on devra renoncer à guérir la difformité. »

Les appareils doivent donc être tenus en sérieuse ligne de compte, lorsqu'il s'agit de redresser les doigts fléchis et, du reste, la ténotomie ne dispense pas de leur application.

Je ne décrirai pas ici les appareils plus ou moins ingénieux, destinés au redressement des doigts ; j'ai hâte d'en venir à l'examen des questions suivantes :

Les appareils ne suffisant pas pour produire l'extension, est-on en droit de pratiquer la ténotomie ?

(1) Manuel de l'orthopédiste, p. 259.
(2) Discussion de l'Académie de médecine (Gazette médicale, 1842, p. 653).

Quel résultat doit-on en attendre?

Le premier résultat que l'on peut donner comme assuré, s'il n'y a pas d'autre cause de la flexion que la rétraction du fléchisseur, et si l'extenseur est en bon état, le résultat sera l'extension du doigt, et, dans certains cas, l'opération peut être pratiquée en vue de ce seul but. J'en citerai un entre autres : il y a encore dans les salles de M. Richet une jeune femme qui, à la suite d'un rhumatisme siégeant sur les mains et les poignets, a été affectée d'une déviation des pieds, sur laquelle je n'insisterai pas, et d'une rétraction du tendon fléchisseur profond du doigt médius de la main droite.

La position de ce doigt, gênant considérablement la malade, M. Richet, pour obvier à cette difformité, a pratiqué la section sous-cutanée du tendon du fléchisseur profond, au devant de la partie moyenne de la première phalange, sans toucher au tendon du fléchisseur superficiel.

Voici ce qui en est résulté : l'extension du doigt est aujourd'hui complète; il y a même un léger renversement en arrière de la première phalange, l'action de l'extenseur n'étant plus contrebalancée à ce niveau par celle du fléchisseur profond.

La première phalange se fléchit sur le métacarpien, et la seconde sur la première ; la troisième reste étendue, mais la malade arrive très-facilement à la fléchir en pressant sur sa face dorsale avec les doigts voisins, et elle se déclare en somme contente et à juste titre de l'effet produit par l'opération. Mais il est clair que ce résultat qui, dans l'espèce, peut être tenu pour satisfaisant, ne le sera plus si la difformité porte sur plusieurs doigts à la fois.

Je suppose donc que l'on ait à traiter une rétraction du fléchisseur profond siégeant sur plusieurs doigts et rebelle à la cure par les appareils. La ténotomie restera seule (la ténotomie sous-cutanée bien entendu) ; mais à quel niveau devra-t-on la pratiquer pour avoir le plus de chances possible de réunion et éviter au malade la perte des mouvements de flexion de la phalangette?

C'est, on peut le dire, Malgaigne qui a éclairé la question.

Il signale en effet, dans son *Anatomie chirurgicale*, la bride

synoviale qui fixe le tendon du fléchisseur sur la moitié inférieure de la phalangette, et il en tire des conséquences du plus haut intérêt pour la question qui m'occupe.

Voici ce qu'il dit (t. II, p. 701 et suiv.), en rappelant les expériences qu'il a faites sur le cadavre :

« J'ai coupé en travers, au niveau de la moitié inférieure de la phalangine, le tendon fléchisseur et sa gaîne jusqu'à l'os. Les tractions exercées alors sur le bout supérieur du tendon dans le creux de la main, ont été impuissantes à agir sur la phalangette, mais déterminaient la flexion de la phalangine et de la phalange. A quoi cela tenait-il ? Au repli synovial qui rattache le tendon à la phalangine et qui, à cette hauteur, accompagnait encore le bout supérieur.

« J'ai divisé le tendon au même niveau avec plus de précaution, en entamant le moins possible le repli synovial ; les tractions exercées sur le bout supérieur fléchissaient la phalangette, mais à un médiocre degré et surtout avec très-peu de force. En incisant le repli synovial dans le tiers de son épaisseur, la flexion diminuait déjà ; aux deux tiers, elle existait à peine ; dans toute l'épaisseur, elle était abolie.

J'ai coupé le même tendon au-dessus de l'insertion du repli synovial ; il n'agissait ni sur la phalangette, ni sur la phalange. »

J'ai répété nombre de fois ces expériences sur le cadavre, et je n'ai pu qu'en vérifier la parfaite exactitude.

Malgaigne les a mises à profit pour expliquer les résultats obtenus par Jules Guérin, et s'exprime ainsi (p. 702) : « Si, sur le vivant, vous coupez le tendon au-dessus de son repli synovial, les mouvements de la phalange sont abolis ; si vous le coupez brutalement au niveau, mais en divisant les tissus jusqu'à l'os, ils seront abolis de même.

M. Jules Guérin, n'appuyant le tranchant que jusqu'à cessation de résistance, ménageait ce repli, et conservait, par suite, quelques mouvements qu'il attribuait sans preuve à la réunion des bouts divisés. »

Les corollaires des faits établis par Malgaigne étaient faciles à déduire. M. Fort en a jusqu'à un certain point profité. Dans sa

thèse d'agrégation (1), il dit en effet (p. 145) : « Supposons des doigts avec contracture des deux fléchisseurs.

« Nous commencerons par la section d'un ou de deux des tendons du fléchisseur profond à 4 millimètres au-dessus du pli articulaire qui sépare la face palmaire de la phalangette de celle de la phalangine. »

Il néglige de spécifier la manière dont le chirurgien doit se comporter vis-à-vis de ce repli synovial, mais le passage suivant nous permet d'induire qu'à coup sûr il conclut à la division complète du repli pratiquée avec celle du tendon : « Cette section faite (celle du fléchisseur profond), le bout supérieur se rétractera ; mais, comme l'instrument tranchant aura coupé le tendon au niveau du repli cellulaire signalé par Malgaigne et Filugelli, et représenté fig. 16, il en résulte que le bout supérieur du tendon est retenu par le repli. Nous nous sommes assuré qu'il ne remonte pas au delà de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, et c'est tout ce qu'il faut pour redresser le doigt. » (P. 143.)

Pour que le tendon remonte à 1 centimètre, 1 centimètre et demi, il faut que le repli synovial ait été divisé jusqu'à l'os.

Je suis loin de partager la manière de voir de M. Fort, et je ne crois pas que la formation d'un néotendon d'une longueur de 1 centimètre soit déjà si facile dans une région, somme toute, peu vasculaire.

Je crois fermement qu'il est de la plus haute importance de ménager le repli synovial qui, d'une part, n'est pas assez résistant pour opposer de sérieux obstacles à l'extension, et, d'autre part, peut être de la plus grande utilité en empêchant les deux bouts du tendon de s'écarter outre mesure, et même en transmettant au bout inférieur la traction du supérieur dans les cas où la réunion tendineuse fait défaut.

Le faits de Jules Guérin dans lesquels il dit qu'il a vu, après la section des tendons, les mouvements se rétablir au bout de deux ou trois jours, sont manifestement des cas où le repli synovial, non divisé, permettait les mouvements.

Aussi, je le répète, me paraît-il urgent de ménager ce repli.

(1) Des Difformités congénitales et acquises des doigts, et des moyens d'y remédier.

Quant à l'extension, on ne doit, je crois, la commencer qu'au bout de deux ou trois jours, et ne procéder qu'avec de grandes précautions.

L'appareil qui me paraît le meilleur en pareil cas est celui de M. Mathieu.

Voulant vérifier expérimentalement les résultats de la section du tendon du fléchisseur profond au niveau du repli synovial qui le fixe à la partie inférieure de la phalangine, disposition qui existe chez le chien absolument comme chez l'homme, j'ai, sur un chien d'assez forte taille, divisé ce tendon sur le second doigt de la patte antérieure droite, en entamant aussi peu que possible ce repli. Je me suis servi pour cela de petits ciseaux d'ophthalmologie que j'ai introduits par une petite incision faite sur le côté interne du doigt. Après l'opération, j'ai abandonné l'animal à lui-même, sans aucun appareil, et quand, au bout de vingt-cinq jours, il a été sacrifié, j'ai pu constater qu'une cicatrice linéaire réunissait les deux bouts du tendon sectionné, et que ce tendon produisait, lorsqu'on tirait dessus, la flexion de la phalangette, absolument comme les tendons voisins demeurés intacts.

C'est là, ce me semble, un fait qui ne manque pas d'une certaine portée, et qui prête un important appui aux conclusions que j'ai formulées.

Supposons maintenant une rétraction isolée du fléchisseur superficiel ; on la reconnaîtra à ce que la phalangette ne sera pas fléchie sur la phalangine.

Quelles sont les raisons qui doivent guider le chirurgien dans le choix du lieu où il pratiquera la ténotomie ?

Il faut d'abord exclure l'avant-bras, le danger des lésions vasculaires et nerveuses y est trop évident..... Sera-ce à la main, au niveau des doigts que la section devra être faite ?

Il n'y a pas pour le tendon du fléchisseur superficiel un véritable lieu d'élection, comme il y en a un pour celui du fléchisseur profond. Si, en effet, au niveau de la première phalange, on rencontre des replis synoviaux étendus de cet os au tendon fléchisseur superficiel, ils sont trop variables dans leur disposition, leur siége et leur étendue, pour qu'on songe à les utiliser quand on pratique la ténotomie dans les cas de rétraction. En

somme, quoique je sois loin d'adopter l'opinion de Malgaigne qui dit(1) : « Et la réunion bout à bout des tendons dans les gaînes synoviales des doigts non-seulement reste encore à démontrer, mais on peut ajouter qu'elle est tout à fait improbable, » je crois qu'il vaut tout autant pratiquer la section au niveau de la tête des métacarpiens.

Chez le chien qui a servi à l'expérience que j'ai déjà mentionnée, j'avais divisé d'un même coup sur un doigt, à la hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, les tendons fléchisseurs superficiel et profond. Il y a eu absence complète de réunion ; mais le chien avait été abandonné à lui-même, et il est évident qu'on ne peut rien en inférer pour ce qui devrait se passer chez l'homme que l'on traiterait tout autrement.

Quand le fléchisseur superficiel et le profond sont simultanément rétractés, à quel niveau doit être pratiquée la section ?

En coupant les deux tendons à la même hauteur, on s'expose à les voir se souder ensemble (ce qui n'avait pas eu lieu sur mon chien), et quoique, somme toute, il ne doive pas en résulter de bien graves inconvénients, il est préférable de ne pas s'exposer à cette fusion.

Pour éviter que la section simultanée ne se produise involontairement, M. Jules Guérin a eu recours à l'artifice suivant : il fait la section du tendon profond au devant de la partie supérieure de la phalangine, puis, ce tendon ainsi relâché, il coupe le tendon superficiel à la partie supérieure de la phalange.

Richet a répété sur le cadavre cette opération, et toujours avec succès.

Certes, on ne peut qu'approuver le principe de Guérin (section à des hauteurs inégales), mais les raisons qui m'ont fait choisir les points que j'ai indiqués pour la section isolée du tendon fléchisseur superficiel et du tendon fléchisseur profond, demeurent les mêmes pour leur section simultanée. Je crois donc qu'en face d'une rétraction des deux tendons, on devra d'abord couper le profond au niveau de la partie inférieure de la phalangine et le superficiel au niveau de la tête du métacarpien.

(1) Anatomie chirurgicale, t. II, p. 702.

J'ai fait sur le cadavre l'expérience suivante : les tendons fléchisseurs étant mis à découvert à la paume de la main, j'ai noué l'un d'eux à une ficelle attachée, d'autre part, à un point fixe, et je l'ai raccourcie jusqu'à ce que la phalangette et la phalangine du doigt correspondant fussent arrivées à la moitié de leur flexion. Alors, par la méthode sous-cutanée, j'ai pratiqué la section du tendon du fléchisseur profond au lieu que j'ai indiqué comme lieu d'élection, cela fait, il s'est relâché ; j'ai enlevé la ficelle, et, la fixant au tendon du fléchisseur superficiel au niveau de la paume de la main, j'ai mis ce tendon dans la flexion, et je l'ai divisé au niveau de la tête du métacarpien.

Cette double section est facile, et en outre, si l'on a soin de relâcher préalablement le fléchisseur profond en le divisant au niveau de la phalangine, on ne risque pas de le couper plus haut.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSMÉNORRHÉE MEMBRANEUSE,

Par MM. Henri HUCHARD et F. LABADIE-LAGRAVE, internes des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE.

Depuis les premiers travaux d'Oldham (1) et de Simpson (2) sur la dysménorrhée membraneuse, on a cité un assez grand nombre d'exemples de cette singulière affection. Parmi les cas qui ont été soumis à l'examen sévère et consciencieux des faits, il est nécessaire d'en élaguer quelques-uns comme étant très-discutables. La dysménorrhée membraneuse est, en effet, une affection symptomatique d'un état morbide de l'utérus encore mal déterminé, caractérisée par l'expulsion, à chaque époque menstruelle, de corps ou de fragments membraneux, dus, soit à l'exfoliation partielle ou totale de la muqueuse utérine, soit à la formation de produits inflammatoires. Cette définition exclut par consé-

(1) Membranous dysmenorrhea (London med. Gaz., new series, vol. III, p. 919; 1846).

(2) On the nature of the occasionally expelled in dysmenorrhea (Edinburgh monthly Journal science, sept. 1846, p. 161).

quent, tous les cas de concrétions polypiformes, de caillots sanguins qui, retenus plus ou moins longtemps dans l'intérieur de la matrice, à la faveur d'un rétrécissement cervico-utérin, reproduisent le moule plus ou moins exact de la cavité avec laquelle ils sont en contact.

Elle sépare nettement aussi la dysménorrhée membraneuse de l'avortement ovulaire avec lequel elle a été si longtemps confondue. Nous verrons plus tard que la clinique peut résoudre le diagnostic quelquefois si difficile entre cette affection et l'avortement des deux premiers mois.

La question ainsi limitée a laissé pendant longtemps encore le champ ouvert aux hypothèses, aux explications différentes qui ont été proposées sur cette forme nouvelle de menstruation difficile. Le Dr Mandl (1), dans un bon travail sur ce sujet, a réduit à quatre les opinions qui ont été successivement émises sur la nature de cette affection :

1° La dysménorrhée membraneuse se confond avec l'avortement ovulaire dont on ne doit pas la séparer. Car il n'existe aucun moyen de diagnostic différentiel entre la caduque menstruelle et la caduque gravide.

2° L'origine de la maladie doit être rapportée à des troubles de la circulation veineuse qui produisent des congestions intenses vers les ovaires et l'utérus (Siebold).

3° Le processus morbide n'est que l'exagération d'un processus physiologique; et, comme tel, il est l'expression d'une *hyperactivité fonctionnelle* de l'utérus (Simpson).

4° La dysménorrhée membraneuse est due à une inflammation chronique de la muqueuse, à laquelle prennent une large part les glandes utriculaires (Mandl, Tyler Smith, Klob, *Emmetritis*).

Pour résoudre la première théorie dans un sens négatif, et pour démontrer la non-identité de l'avortement ovulaire et de la dysménorrhée membraneuse, il ne fallait que des cas bien constatés de dysménorrhées membraneuses chez des vierges ou chez des femmes qui, depuis longtemps, n'auraient pas subi d'approches sexuelles.

(1) Wienn med. Presse, X, 1869.

Morgagni (1), dans la première observation que nous possédions sur ce sujet, assure bien « que la malade avait éprouvé ces sortes d'avortement dans les quatre mois pendant lesquels elle s'était abstenue de communiquer avec son mari. » Dans d'autres cas enfin, on a souvent noté la persistance de l'expulsion membraneuse, malgré la suspension des rapports conjugaux. Enfin, les observations de Dubois (de Neufchâtel), de Lehnert, d'Egger, de Courty (de Montpellier), donnant des exemples de dysménorrhée membraneuse chez des vierges, jugent la question en dernier ressort et ne permettent plus d'assimiler cette affection dysménorrhéique à l'avortement ovulaire.

Cette théorie étant ainsi jugée, il se présente un autre point important à élucider : c'est de savoir s'il existe deux espèces de dysménorrhée membraneuse, l'une due à l'exfoliation de la muqueuse utérine, la *dysménorrhée exfoliante ;* l'autre, liée à une endométrite, la *dysménorrhée pseudo-membraneuse inflammatoire*. Si l'examen microscopique fait constater dans la structure des corps, ou fragments membraneux expulsés, tous les éléments de la muqueuse utérine avec son épithélium et ses glandes ; d'un autre côté, si, dans d'autres cas, il révèle toujours la présence d'exsudats inflammatoires mêlés à quelques rares débris épithéliaux de la muqueuse, nous serons en droit de regarder la distinction de deux espèces de dysménorrhée membraneuse, comme scientifiquement établie.

Dans ce dernier cas encore, la question réclamera une autre solution : ces deux espèces de dysménorrhée ne sont-elles pas deux degrés différents d'une même affection ? On sait, en effet, que la desquamation épithéliale avec hypergénèse des cellules est un des modes particuliers de l'inflammation des muqueuses ; nous serons donc naturellement amené à chercher si l'on doit rattacher l'exfoliation de la muqueuse utérine à ce processus inflammatoire.

Nous allons d'abord rapporter quelques observations de dysménorrhée membraneuse, la plupart inédites, nous réservant, dans une seconde partie de notre travail, d'en tirer les déductions qui nous paraîtront les plus propres à nous éclairer sur la nature de cette affection.

(1) Tome VII, lettre XLVIII, p. 371.

L'observation de M. Bouchacourt (1) est un exemple de *dysménorrhée pseudo-membraneuse.*

OBSERVATION Ire. — Il s'agit d'une femme mariée, de 44 ans, qui eut un enfant il y a quinze ans, et qui, depuis sept ans, à la suite d'une fausse couche, éprouve à toutes les époques menstruelles, régulières, du reste, les symptômes suivants :

Vers le second jour de l'écoulement, elle rend, avec de vives douleurs hypogastriques et lombaires, deux fausses membranes à trois ou quatre heures d'intervalle; après quoi, les douleurs cessent et tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'époque suivante.

. . . . . La malade présente, en dehors des époques cataméniales, des signes non douteux de métrite légère ; ce sont des douleurs hypogastriques spontanées ou exaspérées par la pression, la marche ou la station debout ; c'est aussi une sensation habituelle de gêne et de pesanteur au périnée et dans la sphère génitale. D'ailleurs, la constitution histologique des fausses membranes démontre qu'elles sont le simple produit d'exsudation, présentant tous les caractères que Virchow leur a décrits. Enfin, les vives douleurs qui accompagnent le coït et le rendent impossible, éloignent toute idée de fécondation et de grossesse.

OBS. II, III et IV. — En 1868, M. le Dr Denucé (2) entretenait la Société médico-chirurgicale de Bordeaux sur un cas de dysménorrhée membraneuse qu'il avait observé dans sa clientèle. « C'était une jeune femme qui, mariée depuis quelques années et n'ayant jamais eu de grossesse, éprouvait chaque mois, à l'époque de la menstruation, des douleurs très-violentes, comparables à celles de l'accouchement. Ces douleurs étaient suivies de l'expulsion d'une membrane qui, étalée sur le pavillon d'une sonde cannelée, reproduisait la forme exacte du corps de l'utérus et sur laquelle se voyaient les trois ouvertures, antérieure et latérales, que présente la cavité de cet organe.

Dans le cours de la discusion qui suivit cette présentation, MM. les Drs Levieux et Moussous rapportèrent les deux cas suivants :

M. le Dr Levieux donne depuis vingt ans des soins à une dame dont chaque époque menstruelle était accompagnée de douleurs extrêmement violentes, ressemblant à des douleurs d'accouchement. Tous les calmants internes et externes échouaient contre ces douleurs qui n'étaient un peu atténuées que par l'application de corps chauds, le repos au lit, les petits lavements laudanisés. Un jour, à la suite de ces

---

(1) Journal de méd. de Lyon, 1er avril 1868, p. 314.
(2) Mémoires de la Société méd.-chir. de Bordeaux, 1868, p. 14.

douleurs, il sortit du vagin une membrane qui fut montrée à M. Levieux. Elle était lisse par une de ses faces, villeuse à sa face adhérente et sanguinolente en certains points, comme si elle avait été arrachée; aux deux périodes menstruelles suivantes, issue de membranes analogues. L'une d'elles est soumise à l'examen de M. Gintrac père, qui conseille des bains et divers moyens calmants. L'effet de ces moyens est absolument nul. Sur le désir de la malade, on expédie une de ces productions membraneuses à Paris, pour avoir une consultation de MM. Velpeau, Chomel et Cazeaux. Ces trois illustres confrères sont d'accord pour diagnostiquer une inflammation pseudo-membraneuse de la cavité du col. Ils conseillent les bains alcalins, l'eau de Vichy et les frictions sur le col utérin avec l'extrait de belladone pour en amener la dilataion qui permettrait de faire ensuite dans la cavité du col des badigeonnages avec le nitrate d'argent.

Les moyens conseillés sont employés, sauf le dernier. Les douleurs ont un peu diminué; mais c'est l'âge surtout qui les a rendues moindres, en même temps que diminuait l'épaisseur des fausses membranes.

M. Levieux a été frappé de ce fait que la malade de M. Denucé, comme celle qu'il a observée, n'ont ni l'une ni l'autre eu d'enfants. La même particularité s'est représentée dans quatre autres cas de règles douloureuses avec expulsion de fausses membranes qu'il a observées dans sa pratique. Ceci tendrait à faire conclure que la stérilité est la compagne obligée de la dysménorrhée pseudo-membraneuse.

M. le Dr Moussous a observé le fait suivant :

Une femme, mariée depuis trois mois, a ses règles le premier mois, puis elles manquent à deux reprises. On suppose une grossesse. La veille, la malade se plaint de douleurs de reins ; puis le sang reparaît dans la journée, coulant comme à l'ordinaire. Le matin, tout écoulement avait cessé. Dans la journée, la jeune malade avait rendu un sac uni, sans villosités, gros comme une noix, contenant un caillot de sang. Pas de trace de fœtus. Depuis, il n'y a pas eu d'écoulement ; la malade va bien.

Nous avons rapporté ce dernier cas, qui nous paraît douteux, pour montrer combien il est quelquefois difficile de diagnostiquer l'avortement ovulaire de la dysménorrhée membraneuse, et combien il faut apporter de réserves dans ce diagnostic. Or, ici, rien ne prouve que l'on doive attribuer le produit membraneux à cette dernière affection. L'aménorrhée, qui a précédé l'expulsion du corps membraniforme, ses dimensions, son volume, son

aspect extérieur, la production isolée de ces accidents, nous font plutôt incliner vers un avortement ovulaire.

Le Dr Mandl (1) cite l'observation très-intéressante d'une femme qui a été soignée pendant quinze ans par plusieurs médecins célèbres.

Obs. V. — *Dysménorrhée membraneuse compliquée d'antéversion complète de l'utérus et d'hystérie.* — La malade, âgée de 37 ans, a accouché cinq fois jusqu'à l'âge de 22 ans, époque à laquelle survinrent, du côté de l'utérus, des troubles qui ont été observés pendant quinze années consécutives. Les menstrues se renouvelaient fréquemment tous les quatorze ou quinze jours. Le flux cataménial coulait en quantité normale pendant deux jours, puis s'arrêtait vingt-quatre ou trente-six heures, temps après lequel le sang revenait encore pendant quelques heures. Dans les premiers jours, elle expulsait de l'utérus des membranes analogues à la caduque. Pendant l'arrêt momentané des règles, la malade se trouvait plus mal (fluxions hémorrhoïdales).

L'utérus était toujours très-élevé, l'orifice du col se dirigeait fortement en bas, la lèvre antérieure paraissait hypertrophiée. Avant l'apparition des règles, elle était tendue, luisante, et l'on trouvait autour du museau de tanche de petites granulations pareilles à des vésicules remplies d'albumine. Après les règles, le col est mou, sa tension et son aspect luisant disparaissent (*Matwejef, de Kiew*).

Depaul, Varni et Trousseau ont signalé une vive sensibilité du col au toucher.

K. Braun (Vienne) considéra cet état comme une inflammation chronique et ne put au début constater l'issue des membranes cataméniales. Deux mois plus tard, pendant que la malade était traitée par Braun, Oppolzer et Lumpe, elle expulsa une membrane que Weld regarda comme un produit de l'avortement.

Treitz (de Prague), Rokitansky (de Vienne), examinèrent cette même membrane, et ces deux médecins la décrivirent comme analogue à des produits abortifs.

Au début, un crayon de nitrate d'argent avait été introduit dans la cavité utérine. Mais la malade n'ayant pas bien supporté cette cautérisation, on eut sept fois de suite recours à une solution de nitrate d'argent (0 gr. 12 pour 3 gr. 75 d'eau). Ce traitement n'amena aucun résultat satisfaisant.

Mandl ensuite traita la malade avec Lumpe et constata la mobilité complète de l'utérus qui ne présentait pas de flexion, mais seulement un simple changement de direction. La sonde utérine pénétrait facilement, même un peu plus qu'à l'état normal. L'urèthre était très-sensible, et la pression du corps de l'utérus sur le col vésical déter-

(1) Wienn med. Presse, X, 1, 3, 4, 6, 8, 11, 15; 1869.

minait un violent ténesme. Les douleurs locales expultrices paraissaient liées aux contractions de l'utérus qui survenaient sous l'influence du mucus, du sang et des lambeaux membraneux contenus dans sa cavité.

En outre, les douleurs irradiant dans le voisinage du bassin, étaient-elles des phénomènes réflexes et d'irritation du système nerveux central (hystérie), ou bien des symptômes prodromiques et concomitants d'une altération matérielle des organes sexuels? Ces douleurs apparaissaient huit à dix jours avant les règles. La malade souffrait horriblement pendant ce temps et se trouvait très-soulagée après l'expulsion des membranes, qui avait lieu habituellement au milieu des plus atroces douleurs, le deuxième jour de la période cataméniale. La caduque menstruelle consistait en fibres fusiformes étroitement liées les unes aux autres, en cellules polygonales ou sphériques à un ou deux noyaux, en noyaux libres, quelques granulations moléculaires et de rares cellules d'épithélium vibratile.

Ce cas est donc une antéversion complète de l'utérus, compliquée de dysménorrhée membraneuse et d'hystérie.

L'antéversion a été améliorée à l'aide d'un pessaire spécial.

Contre les paroxysmes dysménorrhéiques, les palliatifs restèrent sans succès. Contre la formation des membranes, on eut recours à des crayons de chlorate de potasse introduits tous les deux jours dans la cavité de l'utérus. Ce traitement fut bien supporté. Le chlorate de potasse fut souvent complétement dissous, d'autres fois il se réduisit en petits fragments dans les douze premières heures de son introduction. Vingt-quatre heures après la septième introduction, la malade expulsa, en dehors dos règles, avec des douleurs déchirantes, des lambeaux membraneux enroulés, longs de 5 à 6 centimètres; Rokitanski les regarda comme formés par l'épithélium de l'utérus, quoiqu'il y eût trouvé des granulations amylacées.

Après la septième introduction du crayon de chlorate de potasse, il s'écoula de l'utérus une sécrétion abondante d'un jaune foncé qui contenait des détritus des produits pathologiques mentionnés.

Six jours auparavant, comme d'habitude, apparut une menstruation abondante de huit jours de durée et sans trace de membranes.

La malado prit ensuite à l'intérieur 0 gr. 40 d'iodure de sodium par jour et très-fréquemment des bains additionnés de 30 grammes de potasse. L'emploi du traitement intra-utérin, fait régulièrement deux jours après le flux cataménial, produisit, apres la quatrième cautérisation, l'issue de lambeaux membraneux extra-menstruels, qui, examinés par Rokitanski, présentèrent de nouveau tous les éléments de la muqueuse avec ses glandes très-développées.

Le traitement fut alors interrompu, et la menstruation suivante s'accompagna de nouveau de l'expulsion membraneuse. On reprit ensuite le traitement; alors le rejet des membranes ne se fit en dix

mois que deux fois, précisément au temps même que la médication avait été suspendue sous forme d'essai. Le crayon de chlorate de potasse fut introduit de une à trois fois à chaque intervalle menstruel, et cela, toujours avec un résultat manifeste.

Mais la formation des membranes se reproduisit plus tard tout aussi bien après le traitement intra-utérin qu'après une cure à Kissingen et une saison d'hiver à Nice, tous moyens qui avaient paru cependant amener un bon résultat.

Dans cette observation, nous devons noter comme particularités intéressantes : 1° la structure des produits membraneux, ayant offert à divers observateurs les caractères de la muqueuse utérine ; 2° l'efficacité du traitement par le chlorate de potasse ; 3° l'expulsion des membranes en dehors des menstrues ; 4° la nature de cette affection qui fut regardée par quelques médecins, comme étant d'origine inflammatoire.

Obs. VI. — Le Dr W. Lange (*Lehrbüch der Geburtshülfe*, p. 310, § 470, not. 1) cite les deux cas suivants de polype fibrineux de l'utérus et de dysménorrhée membraneuse :

J'ai vu, dit-il, deux femmes nullipares, qui se croyaient enceintes au deuxième ou troisième mois, et qui, craignant un avortement imminent, vinrent me consulter. Elles expulsèrent, avec tous les symptômes d'avortement et des métrorrhagies considérables, un corps enveloppé de caillots sanguins, dont je ne reconnus la vraie nature qu'à un examen approfondi. Dans un de ces cas, c'était un polype fibrineux de la dimension du pouce, dont le pédicule s'était séparé de l'utérus sans laisser trace de son implantation. Dans l'autre cas, c'était la muqueuse de la cavité utérine, fortement hypertrophiée, qui formait un sac complet, fermé à l'exception d'une ouverture considérable, et deux autres plus petits, correspondant à l'orifice interne du col et aux ostia uterina. Cette membrane représentait tout à fait la muqueuse des premiers mois de la grossesse. J'ai aussi examiné avec une scrupuleuse attention les caillots expulsés dans les deux cas, et je n'ai pas trouvé trace d'œuf fécondé.

Obs. VII (1). — Une femme de 34 ans avait expulsé, depuis l'âge de 19 ans, des fausses membranes pendant les règles, alors qu'elle était vierge. Elle fait remonter le début de sa maladie à un fort refroidissement. Les règles revenaient régulièrement tous les vingt-cinq ou

(1) Nous donnons l'observation d'Egger telle qu'elle a été résumée par le Dr de Smeth (Presse médic. de Vienne, 19 avril 1869). — Egger, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten von den ddr Credé, Hecker, E. Martin. Januar 1869, p. 11.

vingt-six jours. Au deuxième ou troisième jour de chaque époque menstruelle, les lambeaux membraneux étaient expulsés avec de violentes douleurs. Puis elles se calmaient, et le flux cataménial persistait encore trois ou quatre jours. La malade était mariée depuis quatre ans, et rien n'était changé dans son état. Cependant elle disait qu'au lieu de rendre, comme auparavant, une membrane complète en forme de sac, elle n'expulsait plus que 3 ou 4 lambeaux membraneux. La menstruation ne s'était jamais suspendue, et l'on n'avait, par conséquent, jamais pu penser à l'existence d'une grossesse.

Dans l'intervalle des règles, légère leucorrhée.

Le coït n'était pas douloureux, et la pression sur la région hypogastrique ne déterminait pas de douleurs. L'état général s'était modifié : appétit moindre, sensation de faiblesse, constipation.

Les parties génitales externes sont normales. L'utérus est en légère rétroversion, d'un volume normal, mobile et douloureux à une pression un peu forte ; l'orifice externe du col présente des érosions ; la région ovarienne droite est peu douloureuse au palper, mais douloureuse à la pression.

Traitement. — Préparations ferrugineuses, bains de siége ; scarifications locales réitérées sur la portion vaginale du col. On prescrit la suspension complète des rapprochements sexuels.

Au deuxième jour de l'époque cataméniale suivante, nouvelle issue de lambeaux membraneux analogues aux précédents.

Dans la période intercalaire, la malade ressentit de temps en temps de légères douleurs dans le côté droit et dans l'hypogastre.

A l'époque suivante, elle expulse les mêmes produits membraneux, quoique le coït ait été quelquefois pratiqué. L'examen microscopique de ces membranes fit constater les caractères et les éléments de la muqueuse utérine.

Cette observation est un exemple de dysménorrhée membraneuse survenant chez une vierge. Après son mariage, la malade n'en continua pas moins à expulser ces membranes sous forme de lambeaux, et, même après la cessation des rapports conjugaux, les mêmes phénomènes se reproduisirent. L'état douloureux de l'ovaire droit et de l'utérus à la pression, les douleurs intermenstruelles, la présence d'érosions sur le col, la leucorrhée utérine peuvent, dans ce cas, faire admettre que l'affection était liée à un état subinflammatoire de l'utérus.

Le cas suivant, qui a été observé par l'un de nous, est un exemple très-frappant d'une dysménorrhée membraneuse, survenant à la suite et à l'occasion d'une violente inflammation de la vulve et du vagin. Dans ce cas, on doit rejeter l'existence d'une

vaginite épithéliale, puisque l'examen histologique des produits expulsés n'a fait constater que la présence de l'épithélium utérin.

Obs. VIII. — *Vaginite; endométrite; dysménorrhée membraneuse* (Observation de F. Labadie-Lagrave). — C... (Augustine-Eugénie), couturière, âgée de 19 ans, entre à l'hôpital de Lourcine le 20 septembre 1867, dans le service du Dr Liégeois (salle Sainte-Marie, n° 1), présentant une vaginite intense dont elle était atteinte depuis quelques jours seulement.

Cette femme, de constitution faible, d'un tempérament lymphatique, offrait tous les signes d'une anémie profonde. Ses chairs étaient pâles et molles, son teint décoloré, ses muqueuses presque exsangues.

Interrogée sur ses antécédents, elle n'accuse aucune affection grave antérieure; elle se souvient seulement d'avoir été sujette, dans son enfance, à des coryzas et à des ophthalmies rebelles, et d'avoir eu longtemps les ganglions cervicaux engorgés.

L'évolution menstruelle ne s'est opérée qu'à grand'peine, chez elle, à l'âge de 13 ans. Chaque époque cataméniale était marquée par des douleurs si vives, qu'elles nécessitaient le repos au lit pendant deux ou trois jours. (La malade dit n'avoir jamais expulsé de fausses membranes à cette époque.) Ces premiers phénomènes dysménorrhéiques s'apaisèrent l'année suivante, et sa menstruation suivit son cours avec régularité et sans douleurs. Dans l'intervalle des règles, il y avait seulement une leucorrhée légère, et le sang menstruel était rose pâle et sans caillots.

A l'âge de 18 ans, à la suite d'une fausse couche, au deuxième ou au troisième mois, elle eut une métrorrhagie intense, qui la plongea dans une extrême faiblesse.

Depuis cette époque, elle était sujette à des phénomènes nerveux, analogues à ceux de l'hystérie: sensation de boule hystérique, tristesse sans motifs, pleurs involontaires, excitabilité et sensibilité excessives, etc..., mais sans véritables attaques de nerfs ni convulsions.

En outre, depuis près d'un an aussi, sa menstruation était devenue tellement abondante, qu'elle était accompagnée à chaque époque de véritables hémorrhagies.

Huit jours environ avant son entrée, ses règles s'étaient montrées avec la même violence.

La vie irrégulière et sans cesse agitée de cette femme aussi bien que les plaisirs dont elle faisait abus, ne devaient pas peu contribuer à prolonger et à aggraver son état.

Elle vit bientôt apparaître un écoulement vaginal d'une teinte verdâtre inaccoutumée, accompagnée de douleurs brûlantes pendant la

miction et le coït. La marche lui devint presque impossible, par suite des élancements qu'elle provoquait.

Elle se décida alors à entrer à l'hôpital.

Les grandes lèvres étaient tuméfiées et présentaient sur leur face muqueuse un certain degré de vulvite folliculeuse. Les nymphes et le méat étaient d'un rouge vif, et la pression exercée au-dessous de l'urèthre, à l'aide du doigt introduit dans le vagin, en faisait sourdre un liquide verdâtre.

L'introduction du spéculum était très-douloureuse et permettait de constater une rougeur intense de la muqueuse vaginale qui paraissait comme dépolie et chagrinée. Le col présentait une forme cylindro-conique ; le museau de tanche offrait une surface granuleuse, dépourvue d'épithélium dans une étendue d'une pièce de 1 franc. De l'orifice utérin s'échappait en nappe un liquide glaireux, hyalin, pareil à du blanc d'œuf.

Le diagnostic fut donc ainsi posé : vulvo-vaginite très-intense, catarrhe utérin.

Traitement.— Bains alcalins amidonnés. Injections émollientes deux fois par jour.

Peu de jours après son entrée, la malade fut prise de douleurs hypogastriques intenses, irradiant dans les lombes et dans les aines. La marche était devenue presque impossible, et la malado, pour faire quelques pas, était obligée de tenir son corps fortement fléchi en avant.

Le toucher vaginal était douloureux, le col très-sensible ; l'utérus notablement augmenté de volume. Dans le cul-de-sac vaginal gauche on sentait une tuméfaction du volume d'un petit œuf, qui paraissait due à l'ovaire enflammé. La palpation abdominale combinée avec le toucher permettait en effet de circonscrire les limites de ce gonflement. La pression exercée à ce niveau était extrêmement douloureuse et arrachait des cris à la malade.

Ces troubles inflammatoiros avaient un sensible retentissement sur l'état général. Le pouls était vif et fréquent (92 puls.). La langue blanche, la soif vive, l'anorexie complète, la constipation opiniâtre, les nausées fréquentes, mais sans vomissements.

Un large cataplasmo fut appliqué sur l'abdomen préalablement enduit d'onguent hydrargyrique belladoné, et le calomel fut donné à doses fractionnées pendant trois jours. — Calomel 0,10 en 10 paquets.

Los phénomènes inflammatoires s'apaisèrent bientôt, les douleurs diminuèrent peu à peu d'intensité ; l'abdomen était à peino sensible, le toucher vaginal ne réveillait presque plus de souffrances, mais la pression sur les parties latérales do la région lombaire à l'émergence des nerfs lombo-sacrés, était si douloureuse qu'elle arrachait dos cris à la malade.

L'écoulement blennorrhagique persistait encore, mais il avait changé de caractère et de naturo ; il était devenu en même temps moins abondant et plus clair, et sa teinte verdâtre avait fait place à une coloration blanc jaunâtre. La vulvite avait presque complétement disparu ; la pression ne faisait plus sortir de pus à l'orifice du méat. La miction était parfois suivie de quelques épreintes, mais l'urine était devenue claire et limpide.

Cette amélioration persistait depuis plus de dix jours déjà, et le calme semblait définitivement établi, lorsque le 15 octobre elle fut prise do douleurs violentes dans les lombes et dans l'hypogastre ; l'abdomen était dur, tendu et sensible à la moindre pression; les deux régions ovariennes paraissaient être le principal siége du mal, car, à ce niveau, la palpation la plus légère ne pouvait être supportée. La malade accusait en outre uno sensation pénible de gêne et de pesanteur dans le petit bassin et dans le périnée.

Ces phénomènes persistèrent pendant deux jours, en augmentant sans cesse d'intensité. Au troisième jour, les règles commencèrent à apparaître, accompagnées de douleurs d'une telle acuité que la malade les comparait elle-même à celles du travail de l'enfantement.

Elle remarqua bientôt sur son linge maculé de sang menstruel, des lambeaux membraneux qu'elle prit, nous dit-elle, pour des morceaux de chair. L'expulsion de ces produits, étranges à ses yeux, attira toute son attention sur le flux cataménial qui s'écoulait en abondance. Elle y retrouva bientôt de semblables productions, et le lendemain, à la visite du matin, elle nous fit part de ce phénomène qui ne laissait pas de lui causer la plus vive inquiétude, et sur notre demande, elle nous montra un des lambeaux, qui se trouvait encore tout imprégné de sang. Ce fragment membraneux, plongé dans l'eau, nous apparut alors sous forme d'un morceau d'étoffe épaisse, analogue à du velours d'Utrecht. Il était aplati, déchiqueté, mesurait environ 2 centimètres dans son plus grand diamètre et n'avait pas plus de 7 à 8 millimètres d'épaisseur. Sa coloratiun était blanc grisâtre. L'une de ses faces était lisse et polie, et semblait parsemée de petits points d'une coloration plus foncée; l'autre, au contraire, était tomenteuse, d'aspect velvétique, offrait uno teinte légèrement rosée, et présentait en certains points do petits caillots sanguins qui adhéraient à ses villosités.

Ce produit membraneux, examiné au microscope, nous parut composé en majeure partio de cellules épithéliales cylindriques, à cils vibratiles, d'une grande quantité do noyaux et do granulations extrêmement abondantes.

La malade oxpulsa dans la journée et le jour suivant quelques parcelles membraniformes plus petites que la précédente, mêlées au flux cataménial ; le surlendemain, les règles avaient cessé en même temps que le rejet de débris membraneux.

Une notable amélioration succéda à cette crise dysménorrhéique, mais la malade paraissait très-affaiblie, aussi bien par l'abondante perte de sang que par les douleurs qu'elle avait éprouvées.

Elle fut aussitôt soumise au traitement reconstituant et toniquo :

Vin de quinquina, 125 grammes ; eau de Spa.
Poudre tonique : poudre de quinquina gris..... 1 gr.
— poudre de canelle .... 0,50 cent.
— carbonate de fer .... 0,50 »

La vaginite ayant perdu de son intensité et s'étant confinée dans les culs-de-sac, fut traitée par des tampons d'alun renouvelés tous les trois jours.

Depuis le 28 octobre jusqu'au 15 novembre, l'état de la malade fut satisfaisant; les phénomènes douloureux avaient à peu près complétement disparu : elle éprouvait cependant quelques tiraillements dans les aines, au niveau du canal inguinal ; dans les lombes ; une sensation de pesanteur au périnée et un point douloureux coccygien très-persistant. La station verticale un peu prolongée, et surtout la marche, réveillaient des souffrances, que le repos au lit pendant quelques heures suffisait bientôt à dissiper. L'écoulement vaginal était moins abondant et présentait tous les caractères d'une simple leucorrhée.

Après trois semaines de ce calme apparent, la malade éprouva de nouveau les mêmes douleurs déchirantes qu'elle avait ressenties le mois précédent et qui n'étaient que le prélude de la crise dysménorrhéique.

Elle fut alors soumise à des fumigations de morelle et de pavot, destinées à combattre les douleurs et à hâter l'éruption cataméniale. On ordonna à la malade les suppositoires vaginaux suivants :

Beurre de cacao....... 6 gr.
Onguent mercuriel..... 0,30 cent.
Extrait de belladone .... 0,03 »

qui furent continuées pendant six jours.

Les douleurs s'amendèrent sensiblement, sans toutefois disparaître ; enfin, le 20 novembre, elles reprirent une intensité nouvelle et devinrent tellement vives que tous les moyens précédents furent impuissants à les calmer. Elles étaient accompagnées d'un gonflement assez considérable de l'abdomen, qui ne pouvait supporter l'approche de la main, ni le poids de cataplasmes même peu épais.

Les envies d'uriner étaient incessantes et la miction provoquait une sensation de vive brûlure. La malade, en proie à une agitation excessive, ne pouvait prendre un seul instant de repos.

Tous ces phénomènes étaient bien sous l'influence de l'orgasme menstruel; car ils s'amoindrirent dès que les règles apparurent à nou-

veau ; mais ils ne se dissipèrent complétement qu'après l'expulsion de lambeaux membraneux analogues à ceux que la malade avait rejetés dans le courant du mois d'octobre. Ces membranes dysménorrhéales présentaient les mêmes caractères et la même structure que les précédentes : on les trouvait semblablement constituées par une grande quantité de cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles et par des noyaux et des granulations analogues à celles obtenues précédemment.

Après cette laborieuse expulsion des lambeaux, le flux menstruel continua quelques jours encore, puis tout rentra dans l'ordre, la malade ne conservant, pour ainsi dire, de ses douleurs que le souvenir.

A partir de cette époque, son état général devint de plus en plus satisfaisant. La vaginite existait à peine encore dans les culs-de-sac dont la muqueuse offrait une coloration violacée et un aspect granuleux. Les tampons d'alun furent remplacés par des tampons imbibés d'alcool à 60° : la poudre tonique ferrugineuse fut continuée. La malade prit, en outre, des bains sulfureux trois fois par semaine, et afin de lutter contre la violence du molimen menstruel, on lui administra, dans les premiers jours de décembre, des douches froides sur le col utérin, renouvelées deux fois par semaine.

Ce double traitement ne tarda pas à faire ressentir son heureuse influence sur la dysménorrhée elle-même. Au 18 décembre, en effet, ses règles apparurent après avoir été précédées de douleurs fort légères, et la malade ne put trouver trace de membranes expulsées, malgré le soin le plus minutieux qu'elle avait mis à les rechercher.

Heureuse d'un résultat aussi inattendu, et se sentant d'ailleurs guérie de sa vaginite, la malade voulut, contre notre gré, quitter l'hôpital. Depuis cette époque, nous l'avons recherchée, désirant connaître l'issue définitive de cette affection, mais tous nos efforts sont restés inutiles, et nous devons nous en tenir à ces seules données qui permettent cependant de constater une amélioration manifeste et prompte, sinon d'espérer une guérison complète de sa dysménorrhée membraneuse.

Obs. IX. — *Dysménorrhée membraneuse liée à une métrite menstruelle* (Obs. de H. Huchard) (1). — Mme V....., âgée de 32 ans, est d'un tempérament lymphatique. La première apparition de ses règles, à l'âge de 13 ans et demi, se fit sans aucun trouble. Les menstrues ont toujours apparu régulièrement, durant quatre ou cinq jours, ne s'accompagnant pas de douleurs. Elle a toujours été d'une bonne santé jusqu'à l'époque où elle fut obligée de réclamer les soins du médecin pour des douleurs très-violentes que provoquait l'éruption cataméniale.

Elle eut un premier enfant à l'âge de 19 ans. La grossesse et l'ac-

(1) Observation lue à la Société médic. d'observ. Bulletins, 1869.

couchement s'accomplirent sans accident. Mais les suites de couches la laissèrent malade pendant six mois, durant lesquels elle dut souvent s'aliter pour les douleurs très-vives qu'elle ressentait dans le ventre et au siége. Les règles apparurent six semaines après ce premier accouchement. Deux ans et demi après, elle eut une seconde grossesse ; mais l'intervalle qui s'était écoulé entre la première et la seconde, avait été, do plus, marqué à chaque époque menstruelle par l'expulsion de véritables « morceaux de chair » qui presque toujours avaient une forme déterminée, le plus ordinairement triangulaire. Alors les douleurs étaient très-vives jusqu'à la sortie de ce corps étranger, après laquelle cessaient les symptômes douloureux et l'écoulement sanguin. Pendant la période intercalaire, elle n'éprouvait plus qu'un sontiment de pesanteur au périnée, qui se prononçait surtout dans la station debout.

Elle ne fit jamais de fausse couche.

La seconde grossesse et le second accouchement, qui eut lieu vingt et un mois après le premier, c'est-à-dire il y a onze ans, se passèrent heureusement. Elle nourrit son enfant et put reprendre ses travaux de repasseuse deux mois après. Depuis ce temps, elle a toujours rendu à chaque époque ces « mêmes morceaux de chair, » dont l'expulsion était constamment suivie de la cessation de l'écoulement sanguin et des douleurs. Celles-ci, caractérisées par de véritables coliques utérines, persistaient pendant la période intermenstruelle dans les cas très-rares (deux ou trois fois depuis neuf ans) où la fausse membrane n'était pas rendue. Alors, à l'époque suivante, elle était expulsée, contrairement à ce qui arrivait d'habitude, au commencement même des règles, qui ne duraient que trois ou quatre jours. Le plus souvent, elles ont une duréo de huit à dix jours ; elles reviennent assez régulièrement tous les mois, ordinairement précédées de douleurs lombaires et hypogastriques. Le sang est rouge, peu abondant, ne paraissant s'échapper que goutte à goutte (stillicidium uteri d'Aétius), sans mélange de caillots. Elle eut, au mois de septembre 1868, à la suite de l'expulsion habituelle du corps membraneux, une ménorrhagie abondante qui ne dura que trois jours, et pour laquelle un médecin appelé avait ordonné une potion au perchlorure de fer.

M. le Dr Chertier (de Nogent-sur-Seine) la voit pour la première fois le 9 mars 1869. La malade paraît affaiblie, anémiée, amaigrie; les muqueuses sont pâles, les digestions difficiles ; bruit de souffle dans les vaisseaux du cou, pas de céphalalgie ni de bourdonnements d'oreille, pas de phénomènes nerveux ; elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs et n'a jamais ressonti la sensation de la boule hystérique. Elle dit avoir beaucoup maigri depuis dix ans.

Le 4 mars, elle avait rendu, le troisième jour de ses règles, le même « morceau de chair, » dont l'expulsion avait été précédée de douleurs et suivie de l'arrêt presque immédiat du sang.

Le 24 mars, M. le Dr Chertier examine la malade au spéculum et cautérise profondément avec le nitrate d'argent la cavité cervico-utérine. La cautérisation fut suivie de douleurs abdominales assez vives et de l'écoulement, pendant deux ou trois jours, d'une légère quantité de sang.

6 avril. Expulsion nouvelle après les douleurs les plus violentes à la fin de l'époque qui a duré dix jours.

Du 6 avril au 2 mai, elle n'a pas souffert pendant la période intermenstruelle. Mais, le 2 mai, les douleurs reviennent, le sang apparaît et l'expulsion d'un corps membraneux complet se fait au cinquième jour; après quoi, les douleurs cessent complétement et l'écoulement sanguin s'arrête.

Examen du corps membraneux. Ce corps membraneux examiné présente une forme triangulaire, offrant une portion supérieure renflée qui correspond au fond et au corps de l'utérus; une portion inférieure, effilée, correspond exactement au col utérin. Ses deux angles supérieurs sont mousses, l'un est plus prononcé que l'autre ; le bord supérieur est échancré légèrement à sa partie moyenne, ce qui lui donne à peu près la forme d'un cœur de carte à jouer. A sa sortie, ce corps membraneux était de couleur noirâtre ; débarrassé du sang qui le recouvre, il est de couleur rosée; sa surface est inégale, villeuse, présentant de petites anfractuosités irrégulières qui le font ressembler à un tissu spongieux, et des espaces lacunaires dont les bords sont frangés.

A 8 millimètres environ de la partie inférieure, on remarque une surface lisse, blanchâtre, n'offrant nullement le caractère spongieux, se séparant assez difficilement des couches sous-jacentes. Cette surface se prolonge insensiblement sur la partie effilée qui correspond à la cavité cervicale, et qui offre le même aspect extérieur que la partie inférieure de la portion renflée du corps membraneux. Elle est lisse, blanchâtre, consistante, devient un peu plus rosée à son extrémité inférieure et présente à l'une de ses faces plusieurs sillons peu profonds, se dirigeant obliquement de haut en bas de chaque côté d'une ligne médiane, à la manière des barbes d'une plume.

Ces sillons sont très-probablement dus à l'empreinte de l'arbre de vie.

Dimensions. Diamètre vertical, 7 centimètres.

Longueur de la portion supérieure renflée, 3 cent. 7.

Longueur de la portion inférieure, 3 cent. 3.

Le plus grand diamètre transversal qui existe à la partie supérieure est de 2 centimètres.

A la partie moyenne de la grosse portion, 11 millimètres.

A la partie inférieure de la grosse portion, 9 millimètres.

A la racine de la portion rétrécie, 2 millimètres.

Cette dernière portion cervicale s'élargit un peu pour se terminer en pointe. Dans son plus grand élargissement, qui est à sa partie moyenne, elle offre 3 millimètres.

La plus grande épaisseur existe au niveau de la partie moyenne de la grosse portion : 8 millimètres.

A la coupe, la couche externe, superficielle, paraît plus blanchâtre, et les couches profondes plus rosées.

D'une manière générale, le tissu est assez résistant, de couleur rosée, présentant une cavité dans laquelle on peut introduire un stylet. La portion inférieure du corps membraneux est perméable dans toute sa longueur, et laisse facilement pénétrer un très-fin stylet. Du reste, ce tissu paraît composé dans son épaisseur de couches stratifiées. On peut avec les pinces soulever une couche externe et superficielle qui se détache inégalement. Complétement ouvert et étalé, le corps membraneux présente dans sa cavité, à sa partie médiane, une légère saillie longitudinale triangulaire, à base supérieure, offrant sur ses côtés de petits filaments ténus qui l'unissent aux parties latérales.

Le 27. Depuis le 23 mai, la malade a ses règles, qui sont peu abondantes. Les douleurs de la période intermenstruelle précédente n'ont duré que cinq à six jours; elles sont plus vives depuis le 23 mai et présentent surtout aujourd'hui, 27 mai, le caractère expulsif.

Le 28. Expulsion de trois fragments membraneux, marquée par des douleurs moins violentes que les fois précédentes et suivies, comme d'habitude, de l'arrêt du sang.

Les trois fragments sont d'inégale longueur. Le plus petit a la forme d'une olive et se termine par une partie rétrécie et longue de 2 centimètres, large dans son plus grand diamètre de 9 millimètres et épaisse de 5 millimètres. Il présente au niveau de sa base une ouverture par laquelle on peut passer un petit stylet. Le moyen, triangulaire, aplati, a 3 centimètres de long, 3 millimètres dans sa plus grande largeur. Le plus grand a 3,5 millimètres de long. Il est tout à fait de forme triangulaire. Les trois fragments réunis forment un corps triangulaire à base supérieure, échancrée à son milieu, absolument comme le corps membraneux précédent, et se terminant par une extrémité rétrécie; l'aspect villeux et spongieux est des plus prononcés. Si l'on examine ces fragments sous l'eau, on voit de petits filaments nombreux, blanchâtres et ténus, flotter à leur surface. Au niveau des bords du corps membraneux, se trouvent des franges blanchâtres, lisses, molles, se détachant facilement de la couche villeuse, dont elles paraissent dépendre. Elles se continuent irrégulièrement sur le corps membraneux auquel elles donnent par places une teinte d'un blanc grisâtre.

Mon excellent ami, le Dr Damaschino, a bien voulu me donner une note détaillée sur l'examen microscopique qu'il a fait de ces deux produits membraniformes :

« Les deux produits membraniformes qui m'ont été remis ont une structure absolument identique, et présentent seulement quelques légères différences en rapport avec le liquide conservateur dans lequel ils avaient macéré.

« Etudiées à l'état frais à l'aide de la dilacération et sur des coupes, comme après durcissement dans des solutions diverses (acide chromique, acide picrique, eau alcoolisée), ces membranes ont offert une structure des plus simples.

En aucun point et malgré des recherches réitérées à l'aide des réactifs spéciaux (acide nitrique au cinquième, acide tartrique, etc...), il n'a été possible d'y découvrir des tubes glandulaires, même incomplets; il n'y a non plus aucune trace de fibres-cellules musculaires, ni d'éléments conjonctifs. Le tissu mollasse de ces produits est exclusivement composé de :

« 1° Une substance muqueuse, à demi coagulée, qui, par l'addition de l'acide acétique, donne la réaction caractéristique de la mucine. Ce mucus forme par places des amas irréguliers, que l'on découvre sur les coupes en divers points des préparations. C'est à sa présence que les membranes doivent en partie leur consistance mollasse, et leur déchirure facile, qui fait croire au premier abord à l'existence de plusieurs cavités. Celles-ci, purement artificielles, sont produites par la pointe des ciseaux, et on n'en retrouve aucune trace sur des coupes transversales.

« 2° Un réseau de fibrine assez riche en certains points et très-lâche en d'autres; il est très-apparent sur des coupes fines faites après durcissement dans l'acide chromique.

« 3° Des cellules épithéliales, les unes cylindriques, les autres pavimenteuses; toutes légèrement granuleuses, à noyau parfaitement conservé. Quelques-unes d'entre elles sont munies de cils vibratiles; un très-petit nombre présentent la dégénération muqueuse.

« 4° Des leucocytes en assez grande quantité; ils sont très-abondants et presque confluents dans certains points qui offrent à l'œil nu un aspect plus blanchâtre que le reste du tissu.

5° Un certain nombre de globules sanguins, dont la plupart sont déformés et notablement pâlis. »

Le 5 août, je revois la malade avec le Dr Chertier. Elle avait rendu, à sa dernière époque, plusieurs fragments de corps membraneux analogues aux précédents. Elle venait d'avoir ses règles, qui, dès le premier jour, s'étaient accompagnées de tiraillements dans les aines, de douleurs très-aiguës dans les lombes et l'hypogastre, revêtant parfois le caractère des tranchées utérines, suivies de l'expulsion d'un corps membraneux complet.

La malade s'attendait à voir cesser ces douleurs, mais, pour la première fois, elles persistèrent, augmentèrent d'acuité, et prirent le caractère nettement expulsif, vers le cinquième jour de l'époque

menstruelle, où l'expulsion d'un nouveau corps membraneux en quatre fragments fut aussitôt suivie de la cessation des souffrances et de l'écoulement sanguin.

La dernière période intercalaire avait été de plus marquée par des douleurs assez vives, qui n'avaient pas laissé de repos à la malade. L'abdomen était fortement ballonné. M. le Dr Chertier, qui l'avait examiné au spéculum, quelques semaines auparavant, avait fait une forte et profonde cautérisation de la cavité du col avec le crayon de nitrate d'argent.

Le 24. Le ballonnement du ventre a presque disparu. Les douleurs sont moindres; cependant, elles s'exagèrent par la station debout et la marche; cuisson à la vulve et douleurs en urinant.

Le toucher vaginal est douloureux, le vagin très-chaud. Le col est fortement porté en arrière et à gauche, un peu douloureux et engorgé. L'antéversion est tellement prononcée qu'on ne peut que très-difficilement atteindre l'orifice du museau de tanche avec le doigt. Il existe en outre un certain degré de latéroversion droite qui comble en partie le cul-de-sac latéral gauche.

L'utérus est mobile ; les mouvements qu'on imprime au cul-de-sac sont transmis au corps. La pression dans les culs-de-sac n'éveille aucune douleur; elle ne fait pas constater la présence d'une tuméfaction dépendant soit d'une inflammation péri-utérine, soit d'une phlegmasie des ovaires.

L'introduction du spéculum est douloureuse, elle arrache des cris à la malade. Le vagin est rouge ; le col est très-injecté, volumineux, présentant quelques granulations, qui saignent au moindre contact. L'ouverture du col est peu apparente, elle paraît petite et laisse sortir un liquide peu abondant, blanchâtre qui agglutine les deux bords de l'orifice. La lèvre postérieure est plus rouge et plus tuméfiée que l'antérieure.

La vaginite, qui était constatée, était due à l'extension de l'inflammation du col utérin au vagin, et elle avait sans doute été provoquée par la cautérisation au nitrate d'argent; car, à partir de cette époque, les douleurs étaient devenues plus vives ; elles s'étaient reproduites pendant la période intermenstruelle.

La pression sur le pubis est très-douloureuse, ainsi que vers l'articulation sacro-coccygienne. La pression hypogastrique est moins douloureuse de chaque côté de l'hypogastre ; la pression profonde détermine une douleur obtuse qui paraît limitée aux deux régions ovariennes. Depuis quelques mois le coït est douloureux.

Le 30. Même état; douleurs lombaires et hypogastriques, tiraillements dans les aines, pesanteur au périnée, miction fréquente et douloureuse. Depuis sa dernière époque, elle a toujours perdu une très-légère quantité de sang, qui est devenue plus abondante depuis trois jours.

5 septembre. L'expulsion de plusieurs fragments membraneux a été marquée cette fois par des douleurs extrêmement vives. La miction est toujours douloureuse. La malade me dit d'elle-même qu'elle rend avec ses matières fécales, ordinairement dures, une substance glaireuse analogue à du blanc d'œuf (entérite glaireuse?). La marche est pénible; dans la station debout, sensation de pesanteur périnéale. Les douleurs hypogastriques et lombaires sont très-aiguës, et la pression exaspère fortement une douleur, qui est ressentie spontanément à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La coccyalgie est plus prononcée; la pubialgie est moindre. L'abdomen est ballonné, sonore et douloureux à la pression.

La malade souffre davantage, elle paraît plus affaiblie, elle a de l'inappétence, quelques nausées, se plaint de palpitations fréquentes, de battements épigastriques. L'anémie est plus marquée, les muqueuses sont décolorées et l'on constate à la base du cœur un bruit de souffle qui se prolonge dans les vaisseaux du cou.

Ventouses sèches couvrant les lombes.

Tous les jours, quatre dragées d'ergotine, qui sont données en vue de modérer l'afflux sanguin vers l'utérus et de favoriser l'expulsion de fausses membranes.

Le 8. L'écoulement des règles cesse. Les douleurs ont beaucoup diminué d'intensité. La malade n'éprouve plus qu'un sentiment de plénitude dans le bassin et de pesanteur au périnée lorsqu'elle marche ou se tient debout. La position assise exagère la douleur coccygienne. Il existe quelques points de névralgies intercostale et lombo-abdominale.

Prescription.—On cesse l'ergotine. Injections vaginales émollientes. Lavements émollients. Ceinture hypogastrique. Pilules de Vallet. Vin de quinquina et macération de quassia amara.

Le 17. Leucorrhée assez abondante ; la malade n'éprouve plus que quelques légères douleurs lombaires.

Depuis ce temps jusqu'au mois de novembre 1869, M. le Dr Chertier a revu la malade ; il a toujours observé le même amendement des symptômes douloureux pendant la période intercalaire, et leur apparition constante, ainsi que l'expulsion de la membrane dysménorrhéale pendant l'écoulement menstruel. L'état général s'est légèrement amélioré.

Dans cette dernière observation, il s'agit d'une forme de métrite particulière, donnant lieu à la dysménorrhée membraneuse.

L'existence de la métrite nous est révélée par les symptômes douloureux, qui sont ceux d'une inflammation utérine (douleurs hypogastriques, lombaires, sus-pubienne, coccygienne, etc.) et aussi par l'expulsion de produits membraneux sur la nature

inflammatoire, desquels l'examen microscopique ne permet pas de doute. Ces membranes ne renferment que très-peu d'éléments de la muqueuse utérine (cellules épithéliales altérées), on n'a pu y découvrir de glandes, donc elles ne sont pas dues à l'exfoliation pure et simple de la muqueuse, comme l'entendait Simpson.

Les douleurs se réveillent quelques jours avant chaque époque menstruelle ; pendant celle-ci, elles prennent un caractère d'acuité remarquable, elles deviennent expulsives, elles sont alors l'indice de l'effort que doit faire l'utérus pour chasser un corps étranger. Celui-ci est-il expulsé, l'écoulement sanguin qui, par son laborieux passage à travers le canal cervico-utérin rétréci, donnait lieu à toutes les douleurs d'une véritable *strangurie utérine*, cesse aussitôt ; tout paraît rentrer dans l'ordre pendant la période intercalaire, qui n'est plus marquée que par un sentiment de pesanteur au périnée, de rares douleurs hypogastriques jusqu'à la prochaine apparition des règles qui provoque les mêmes accidents et renouvelle les symptômes douloureux.

La disparition presque complète des phénomènes douloureux et inflammatoires dans la période intermenstruelle, leur apparition régulière et constante pendant la période cataméniale, avec l'expulsion d'exsudats inflammatoires, justifient et confirment la nouvelle dénomination de *métrite menstruelle*, qui peut être donnée à cette forme de dysménorrhée membraneuse. Au lieu de désigner cette affection sous le nom d'un symptôme, il est préférable de lui assigner le nom de la lésion qui la produit.

Les diverses observations que nous venons de relater, établissent toutes d'une manière certaine l'existence de la dysménorrhée membraneuse qui est admise aujourd'hui par tous les auteurs, et l'indépendance complète de cette affection symptomatique d'avec l'avortement ovulaire.

Le Dr Jules Troque (1), dans une très-bonne thèse soutenue sur ce sujet en 1869, a pu recueillir 27 cas, parmi lesquels il en compte 13 douteux ou discutables. M. le Dr Courty (2), de Montpellier, en a réuni 6 exemples, qui offrent des particularités intéressantes.

(1) Etude critique sur la dysménorrhée membraneuse. Thèse inaug., 1869.
(2) Montpellier médical, sept. 1869, n° 3, t. XXIII, p. 215.

Après avoir fait un rapide exposé des observations les plus importantes, nous verrons que la plupart d'entre elles offrent les mêmes analogies, les mêmes caractères, et que par conséquent elles peuvent être rattachées le plus souvent au même processus pathologique. (*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA CHROMHIDROSE,

Par le Dr Arthur WYNNE FOOT (1).

« Nos lecteurs n'ont oublié ni le mémoire du Dr Leroy de Méricourt, inséré dans ce journal (1857, p. 430), ni la communication adressée par l'auteur à l'Académie de médecine, en 1858, ni les discussions auxquelles cette intéressante monographie a donné lieu. Le Dr Leroy de Méricourt a depuis lors complété ses recherches et apporté, outre des observations personnelles recueillies avec toutes les garanties que présentaient son expérience et son honorabilité également incontestées, les faits relatés par d'autres observateurs, soit en France, soit à l'étranger.

« On se rappelle que de vives objections s'élevèrent contre la réalité de la maladie; que plusieurs médecins l'attribuèrent à des supercheries dont les observateurs n'avaient pas su déjouer les combinaisons. On argua du sexe des malades, de leurs prédispositions hystériques et de la facilité avec laquelle se perpétuent ces simulations de maladies, pour peu qu'elles aient l'encouragement ou du médecin ou de la publicité.

« De part et d'autre, on obéissait, sans parti pris, au plus sincère désir d'assurer la vérité. Il n'en est pas moins resté dans l'esprit d'un grand nombre de praticiens que la chromhidrose devait disparaître du cadre nosologique. Puis, cette curiosité s'éteignit comme toujours, et on ne parla plus ni de la maladie ni des débats qu'elle avait soulevés. Nous avons pensé que l'extrait ci-joint du travail où le Dr Foot reprend la question offrirait de l'intérêt et qu'en le publiant nous ne faisions qu'accomplir un acte de justice. » (*Note de la Rédaction.*)

Je me propose de rapporter ici deux cas de chromhidrose. Le premier avec coloration noire, le second avec la coloration bleue déjà notée dans cette affection.

Le premier a trait à une jeune fille de 16 ans. Vingt-quatre eures avant ma visite, qui eut lieu le 23 octobre 1867, elle avait

(1) Extrait de The Dublin quarterly Journal, août 1869.

pris froid et ressenti quelques douleurs de dos et de côté. Une semaine plus tard apparut sur le bord de la paupière inférieure droite, puis de la paupière inférieure gauche une tache noirâtre; cette coloration anormale existait depuis huit jours quand je vis la malade. Je trouvai une macule de la couleur de l'encre de Chine ou d'encre ordinaire étendue d'eau, occupant la surface cutanée de chaque paupière inférieure, comme si les parties avaient été enduites de plomb. En essuyant les paupières avec un mouchoir d'étoffe fine, on abstergeait en partie la matière colorante, qui s'enlevait presque complétement par le lavage, mais pour reparaître aussitôt. Tout objet mis en contact avec la paupière se recouvrait plus ou moins d'une poussière extrêmement terne et de couleur noire.

La sensibilité des paupières n'était pas notablement augmentée, mais on y remarquait une vascularisation exagérée et un excès très-appréciable de perspiration.

Les fonctions utérines avaient pris un surcroît d'activité, les règles étant à la fois plus abondantes et plus fréquentes que d'habitude. La malade n'avait aucun appétit, se sentait fatiguée, était sujette à de rares et courtes quintes de toux et se plaignait d'une douleur légère dans la région sous-scapulaire gauche, probablement de nature névralgique. Sa constitution semblait délicate et le foie ne paraissait pas avoir son activité normale.

Une fois à la suite de l'apparition de la chromhidrose, elle avait eu une sorte d'attaque hystérique avec pleurs et rire, mais hors de là, il n'existait pas de trouble constatable de la santé.

Le traitement consista dans l'usage du citrate de fer, de la quinine associée à la solution de Fowler; un changement de climat fut conseillé et on n'employa pas de médicament local à cette époque.

La coloration du visage ne manqua pas d'inquiéter la malade et ses amies. On demandait, comme il est arrivé presque toujours en pareil cas, si la couleur disparaîtrait, si on n'avait jamais observé une si étrange maladie.

Avant d'être ainsi affectée, la malade avait passé quelque temps au bord de la mer. Quelques médecins attribuent à l'air de la mer une certaine influence sur la production de cette affection; d'autre part, le changement de climat a été le seul remède utile;

j'engageai la malade à accepter l'hospitalité qui lui était offerte chez des amies habitant dans l'intérieur de l'Irlande.

La jeune fille y consentit d'autant plus volontiers qu'elle serait ainsi soustraite à l'attention que son singulier état éveillait à Dublin.

Malgré le voile épais qu'elle s'était décidée à porter, le séjour à la campagne fut d'abord avantageux. La coloration disparaissait pendant quelques jours. Six mois plus tard, je revis la malade à Dublin. Les deux paupières inférieures étaient symétriquement colorées, ainsi que le bord ciliaire des paupières supérieures. La teinte noire s'effaçait bien le matin par le lavage, mais au bout d'une heure ou deux, elle se remontrait aussi intense qu'auparavant.

La couleur était, lorsqu'elle se reproduisait ainsi, d'un teint bleuâtre en rapport avec le peu d'épaisseur de la couche ; l'exsudation ne s'accompagnait d'aucune sensation dont cette jeune fille eût conscience.

Une fois, pendant la résidence hors de la ville, la couleur noire menaça de s'étendre et envahit l'aile droite du nez.

On eut recours de nouveau à l'arsenic, la première médication ayant été mal suivie à cause de la répugnance que la malade déclarait éprouver pour tout agent thérapeutique, mon but, en y revenant, était d'agir sur les nerfs vaso-moteurs des artères cutanées et utérines, d'amener une contraction durable de ces vaisseaux et de diminuer avec l'hyperémie la congestion et la sécrétion. Handfield Jones n'a-t-il pas établi qu'une dose d'arsenic, prise avant le bain maure, empêche la transpiration. Or, il existait ici une menstruation épuisante et un excès de sécrétion des glandes cutanées des paupières.

Un mois plus tard, la maladie datant de sept mois, et s'étant continuée avec quelques intermissions, la mère de la malade observa quelques crises nerveuses, des pleurs, des sanglots, un changement sensible de l'humeur et du caractère. Sa fille lui semblait menacée de plus graves désordres, et elle insistait pour qu'on s'opposât par des moyens locaux à une exsudation qu'elle regardait comme la cause des autres malaises. Une lotion avec parties égales de glycérine et de solution de sous-acétate de plomb fut pratiquée sur les parties, des compresses imbibées du

même remède furent maintenues; déjà dans de semblables cas, les astringents avaient été supposés rendre de bons offices.

A cette époque, l'exsudation était devenue très-abondante, elle souillait et noircissait les oreillers et les draps du lit, mais le matin, la couche de matière colorante continuait à être moins épaisse que dans l'après-midi.

Les lotions de glycérine et de plomb eurent pour effet, au bout d'une semaine, de diminuer notablement l'exsudation, qui ne se renouvelait pas avec une égale rapidité lorsqu'on l'avait enlevée par le lavage. A l'arsenic et à la quinine on ajouta de petites doses de masse pilulaire bleue et de coloquinte.

Depuis lors jusqu'à présent, plus de onze mois se sont écoulés sans que le mal ait reparu. Seulement une ou deux fois, lorsque le foie était troublé dans ses fonctions, qu'il survenait de la douleur sous-hépatique, avec des selles blanches et une légère jaunisse, les paupières inférieures reprenaient une teinte plus sombre que le reste de la peau, mais l'exsudation ne se reproduisait pas. Les paupières inférieures ont d'ailleurs continué à être plus vascularisées et plus sensibles qu'à l'état normal.

Ma conviction est que le fait que je viens de rapporter est un cas authentique de chromhidrose palpable, et qu'il n'y a eu de déception ni préméditée, ni pratiquée. Le père de la malade était un médecin auquel il eût été difficile d'en imposer, sa mère était une femme intelligente et bonne observatrice, trop préoccupée de la santé de sa fille pour ne pas être à l'affût d'une supercherie qui eût dissipé les inquiétudes, des sœurs plus âgées ne quittaient pas la malade. L'habitation à la campagne s'effectuait chez un médecin. Il n'est guère probable que la jeune fille eût jamais, ou lu, ou entendu rien qui se rapportât à une maladie, dont le nom et l'existence étaient restés inconnus à son père.

Je n'ai pu recourir à aucun des moyens de contrôle qu'on désigne sous le nom de *crucial testis* pour m'assurer de la réalité de la maladie, comme de couvrir les paupières, lavées d'une couche de collodion, d'envelopper la face dans un sac, d'appliquer des bandages, et de surveiller pendant des heures l'excrétion de la matière colorante. Les expériences répétées à diverses reprises dans les cas où on soupçonnait une tromperie ne me paraissaient ici ni motivées, ni justifiées; mon désir était de recueillir une

quantité suffisante de matière colorante, pour la soumettre à l'analyse, mais à l'époque où il m'était possible de profiter de l'assistance d'un chimiste expérimenté, la maladie était à son déclin.

Le second cas n'a pas été, dans les premiers temps, soumis à mes observations, mais j'ai obtenu sur la première période les renseignements les plus circonstanciés. La malade était une femme mariée, âgée de 26 ans, d'une menstruation régulière, d'une forte complexion et d'une remarquable beauté. Sans raison appréciable, les deux paupières inférieures devinrent bleues simultanément; la coloration, égale des deux côtés et ne s'accompagnant d'aucune souffrance, augmenta graduellement et s'étendit à ce point que les paupières supérieure et inférieure des deux yeux devinrent d'un bleu intense. La couleur était persistante et n'était pas sujette à des intermissions pendant qu'on observait la malade, c'était une source de grand ennui à cause de la curiosité qui se manifestait dans la rue et partout où se trouvait cette femme.

Je regrette de n'avoir pas une observation plus complète de la maladie qui durait depuis six mois; mais comme le cas n'a pas été publié et qu'il contraste avec la forme noire de la maladie, j'ai pensé qu'au moins on pouvait y faire allusion.

Le nom de chromhidrose ayant été adopté sur le continent, je l'accepte sans discuter sa valeur. Sous le nom de chromhidrose, on comprend toute coloration d'une portion quelconque de la peau due à l'exsudation d'un pigment spécial noir, brun, bleu ou jaune, pouvant être enlevé par une friction et se reproduisant après un intervalle de temps variable. Ainsi se trouvent exclues de la définition toutes les colorations sous-cutanées qu'on rencontre dans la maladie d'Addison, la jaunisse, la cyanose, les pigmentations cutanées des seins et de l'abdomen dans la grossesse, le mélasma utéro-ovarique de Laycock, la coloration bronzée produite par la précipitation de l'argent dans la peau à la suite de l'usage prolongé des sels d'argent solubles. Dans aucun de ces cas, le pigment n'apparaît à la surface libre de la peau ou ne s'absterge par le frottement. Les trois cas de maladie bleue décrits par Caleb Parry (1) : « *blue patient, blue child,*

(1) Medical Writting's.

blue boy, » sont des exemples de cyanose sous la dépendance d'une anomalie congénitale du cœur.

Le dernier travail publié sur cette maladie dans notre contrée est celui du Dr Banks, il y a onze ans, et qui a paru dans le *Dublin Quarterly Journal of medical science,* t. XXV.

L'auteur a réuni les observations rapportées jusque-là au nombre de 10 en y en ajoutant une empruntée à sa propre pratique. Peu de temps après, le Dr Lyons publia, dans le *Dublin hospital Gazette,* 1858, un cas d'excrétion cutanée de pigment, affectant, par une condition tout exceptionnelle, les mains et les doigts. Le sujet était une femme de 17 ans. Dans la même année, le Dr Harvey publia également à Dublin une autre observation sous le titre de *Stearrhea-nigricans,* proposée par Neligan. Depuis lors, je n'ai pas connaissance que des faits du même ordre aient été reproduits dans la littérature médicale anglaise, bien que je sois sûr qu'il s'en est rencontré un certain nombre; l'attention des médecins du continent ayant été éveillée par le mémoire du Dr Leroy de Méricourt, des observations ont été recueillies en France, en Allemagne et en Belgique. Aujourd'hui, en ajoutant les deux cas que je viens de citer, le nombre total est de 38. Quatre fois seulement la maladie a affecté des individus du sexe masculin. L'âge des malades varie entre 16 et 57 ans. Depuis le dernier mémoire du Dr Leroy de Méricourt, qui a paru en 1864, cinq faits de chromhidrose ont été publiés et nous en donnerons ici l'indication plutôt que l'analyse dans l'ordre chronologique :

De Moerloose, *Annales d'oculistique,* 1864, femme de 23 ans, célibataire; menstruation irrégulière; coloration d'un jaune-brun occupant la face et le cou et descendant jusqu'au voisinage de la clavicule.

Warlomont, *ibid.,* femme, 26 ans, célibataire; menstruation irrégulière; coloration bleue occupant les paupières, le sein et l'hypochondre gauche et l'épigastre.

Rothmund, *ibid.,* 1867, femme, 17 ans, célibataire; menstruation irrégulière; coloration noire occupant les paupières inférieures et une partie de la joue.

Enfin les deux cas du Dr Foot, rapportés ci-dessus.

Le mémoire du Dr Leroy de Méricourt ne contenait que 21 cas,

5 dont il ne fait pas mention, étant antérieurs à la publication de son travail.

Le premier point qui fixe l'attention en examinant le relevé de ces 38 cas, est la fréquence de la maladie chez les femmes, surtout chez les jeunes femmes, la plupart étant en moyenne âgées d'une vingtaine d'années. Dans le plus grand nombre des cas, la coloration apparaît sur quelques points du visage et dans la moitié la couleur est noire ou noirâtre. Il existe généralement quelques troubles des fonctions utérines, et la santé générale s'est affaiblie avant l'apparition de l'exsudation. Les malades appartiennent à tous les rangs de la société, depuis la blanchisseuse jusqu'à la duchesse, du fermier au capitaine de frégate.

En voyant l'affection se produire chez des femmes jeunes, on s'est demandé jusqu'à quel point elle était réelle ; ces jeunes femmes, disait-on, sont hystériques, elles se peignent avec diverses matières colorantes pour se rendre intéressantes et pour attirer l'attention. Il y a bien eu, en effet, un ou deux exemples de supercherie où l'imposture a pu réussir pendant un long espace de temps, et ces faits ont plus contribué à faire douter de l'existence de la chromhidrose qu'une masse de faits légitimes n'a servi à l'établir. Les deux observations du Dr Duchenne de Pavilly et du professeur Spring ont fourni aux opposants leurs arguments les plus décisifs.

Le premier cas où le malade fit des aveux complets ne prouve rien contre la réalité de la maladie observée chez d'autres personnes, c'est à peine s'il existe une maladie connue qui n'ait pas fourni matière à la simulation. L'hémoptysie simulée est mentionnée déjà par Galien, et tous les jours il se produit des imitations de l'épilepsie, de la paralysie, de la folie, comme de tant d'autres affections.

Dans le second cas, celui du professeur Spring, où une couche de collodion fut appliquée sur les parties colorées, l'expérience a singulièrement perdu de sa valeur, depuis que nous savons que le collodion est endosmotique, qu'il n'empêche pas la transpiration de la peau et que les espérances qu'on avait fondées sur l'application de cette substance au traitement des brûlures, de l'érysipèle et de diverses affections de la peau ne se sont pas réalisées.

L'observation suivante, rapportée par le Dr Lyons, offre un remarquable intérêt. La malade, âgée de 57 ans, était mariée et mère d'une famille bien portante; elle avait cessé d'être réglée depuis un an ou deux. Sa santé avait graduellement décliné, mais le fait qui avait surtout attiré son attention consistait dans une coloration de la peau, plus particulièrement visible sur les mains, les doigts et les cuisses; elle avait remarqué que son linge se salissait rapidement et semblait avoir été en contact avec une poussière noirâtre. Les mains, et particulièrement les extrémités des doigts étaient visiblement mais non uniformément noircies, et elle se plaignait de ne pouvoir les tenir propres; bien qu'elle les lavât plus de vingt fois par jour, elles semblaient toujours venir de toucher du charbon. En outre, il paraissait souvent des pustules sur différentes parties du corps. Sous l'influence du traitement, la santé générale s'améliora, l'éruption ne reparut plus, quoique après deux mois on pût constater une légère diminution de la quantité du pigment excrété par la peau, l'excrétion ne cessa jamais entièrement, et elle continuait encore à la date de la publication du mémoire.

Le mariage ne paraît pas exercer d'influence sur la maladie. L'hystérie, dans le sens général qu'on attribue à ce mot, ne saurait être seul responsable de la chromhidrose; les cas d'hystérie et de dérangement des fonctions utérines sont assez communs, ceux de chromhidrose sont rares. Dans un grand nombre d'observations, les malades étaient mariés; lorsque le mariage eut lieu pendant le cours de la maladie, cette condition, si souvent regardée comme une panacée contre l'hystérie, n'eut pas d'effet avantageux, non plus que la grossesse ou l'accouchement.

La couleur qu'affecte la peau dans la chromhidrose est loin d'être uniforme. Dans 21 cas sur 28 elle était noire, noirâtre ou brunâtre; dans 15 cas elle était bleue, d'un bleu brun, noir ou violet; dans 2 elle était d'un jaune brun ou ocreux. Les faits de coloration bleue sont aujourd'hui les plus nombreux. La peau des paupières, après l'enlèvement incomplet de la matière noire, a souvent paru bleue; la matière noire, examinée au microscope, contient bon nombre de particules lamelleuses d'un beau bleu violet. L'exsudation a d'ailleurs un grand pouvoir colorant.

La chromhidrose apparaît presque toujours d'abord sur les paupières inférieures; viennent ensuite, dans l'ordre de fréquence, les paupières supérieures, les joues, le front, les ailes du nez, le visage, la région sternale, la poitrine, l'abdomen, une partie plus ou moins étendue de la surface antérieure du corps et enfin la face postérieure des mains; les oreilles n'ont jamais été affectées, non plus que la portion postérieure du tronc. Dans le plus grand nombre des cas, la coloration débute par le bord interne des paupières inférieures; lorsqu'elle occupe les quatre paupières, les deux inférieures sont plus colorées que les supérieures. L'exsudation est presque toujours symétrique, bien que cette règle souffre quelques exceptions. La couleur apparaît en général d'une manière intermittente et a de la tendance à se reproduire, même après une longue suspension et une guérison apparente; sa réapparition est souvent précédée par quelque commotion morale ou physique, ou par un dérangement de la santé; elle se produit quelquefois très-rapidement et peut se renouveler de deux à six fois en vingt-quatre heures.

Quelqu'autre partie du corps qui doive être atteinte, c'est toujours par la face que la coloration commence; peut-être pourrait-on donner une explication anatomique de cette préférence de l'exsudation pour quelques points de la face, et particulièrement des paupières inférieures.

Plus la peau est fine et délicate, plus le nombre des glandes sudoripares est considérable, plus les conditions sont favorables à la production de la chromhidrose; le duvet des paupières, lorsqu'on l'examine à la loupe dans les cas de chromhidrose, garde sa couleur naturelle, ce qui n'aurait pas lieu si des matières colorantes avaient été appliquées artificiellement. Chez les femmes, la peau de ces parties est comparativement très-délicate, les paupières, et surtout les paupières inférieures, sont très-riches en vaisseaux, et quatre artères, la temporale, la faciale, la frontale et la sous-orbitaire s'y ramifient. Le calibre des veines y est relativement considérable. La coloration de la chromhidrose commence ordinairement à se montrer aux angles internes des paupières, c'est-à-dire aux points d'où partent les principaux vaisseaux, et où ces vaisseaux sont le plus volumineux et le plus rapprochés.

Le retour de la coloration, après une intermission, est souvent précédé par un gonflement appréciable des vaisseaux sous-musculaires et sous-muqueux. Les paupières, par leur structure, offrent une condition très-favorable à la sécrétion de quelqu'un des matériaux solubles du sang. Toutes les causes qui provoquent l'afflux du sang à la face ont semblé, chez beaucoup de malades, augmenter ou reproduire la coloration. Les glandes sudoripares, quoique de petite dimension, sont susceptibles d'acquérir une grande activité, et dans le fait que j'ai observé comme dans plusieurs autres, on pouvait constater une grande tendance à la perspiration cutanée. Indépendamment de la chromhidrose, les sueurs des paupières ont été observées à diverses reprises, par de Graefe, comme un phénomène local.

Les paupières étant le premier e le principal siége de la chromhidrose, il n'est pas étonnant qu'elles soient souvent sensibles, congestionnées, chaudes, œdématiées; les désordres nerveux ne se limitent pas exactement aux paupières, mais s'étendent au delà, et on constate du larmoiement et des mouvements spasmodiques des paupières.

Trois des malades du Dr Leroy de Méricourt se plaignaient d'un affaiblissement de la vue, et le même fait a été noté par d'autres observateurs. M. Paul Dauvé a publié dans les *Annales d'oculistique* (1865) les résultats de l'examen ophthalmoscopique de l'officier souffrant de chromhidrose palpébrale, traité par le Dr Godefroy, et dont l'observation est rapportée dans le mémoire du Dr Leroy de Méricourt. A l'époque de l'examen, la coloration noire occupait les deux paupières inférieures, la matière colorante pulvérulente s'attachait aux linges avec lesquels on l'essuyait, le malade se plaignait de chaleur dans les yeux lorsqu'il fixait sa vue sur de petits objets, on constata une hyperémie de la rétine, une rétinite congestive ou plutôt une hyperémie choroïdo-rétinienne.

On allègue que l'hystérie et la déception volontaire jouent un rôle important sinon exclusif dans cette affection. Ne peut-on pas répondre que la chromhidrose a été observée nombre de fois chez des femmes que leur âge et leur position préservaient des écarts d'imagination auxquels ne sont soumis que quelques hystériques? N'a-t-on pas vu la maladie se produire chez des

jeunes enfants: diverses malades, celle du Dr Yonge, par exemple (1709), s'effrayaient des symptômes étranges qu'elles constataient, et les attaques hystériques succédaient à l'effroi tout naturel que peut éprouver une jeune fille en voyant tout d'un coup sa figure changée de couleur.

La coloration apparaît sur des parties où on n'applique pas de cosmétique, elle survient sous l'œil défiant du médecin, chez des malades soumises à une surveillance incessante; on l'a observée chez une aliénée enfermée dans un asile. Enfin, comment se peut-il faire qu'une quantité déjà considérable d'hommes et de femmes, appartenant à des contrées, à des conditions sociales toutes différentes, s'accordent ainsi à se défigurer sans raison apparente ?

L'objection principale, plutôt sous-entendue qu'exprimée, es que la coloration noire de la chromhidrose serait inexplicable par une sécrétion jugée impossible, tandis qu'elle s'explique fort naturellement par une peinture volontaire. Même en acceptant le débat sur le point où on pourrait refuser de s'engager, il ne manquerait pas d'hypothèses ingénieuses.

Neligan place le siége de l'affection dans les glandes sébacées et en fait une stéarrhée, à laquelle il ajoute l'épithète spécifique de *nigricans*. Wilson partage cette manière de voir; Gintrac préfère le nom de *mélanostéarhée*, qui répond à la même idée nosologique. Cependant, la sécrétion ne se compose pas essentiellement de matière grasse, les glandes sébacées de la paupière sont peu nombreuses et rudimentaires, et sur des points comme les ailes du nez, où ces glandes sont au contraire très-confluentes et très-développées, on ne voit que par exception apparaître la chromhidrose.

Rothmund et Baerersprung supposent que la coloration est due à des particules de carbone ou à des poussières noires qu voltigent dans l'air et qui se fixent sur les paupières enduites d'une sécrétion huileuse. On aurait de la peine à expliquer par cette vue théorique, les colorations bleues et les intermittences si bien constatées.

D'après les caractères chimiques et microscopiques de la matière colorante dans les cas de chromhidrose, il y a de fortes présomptions que cette matière est analogue, sinon identique aux

composés d'indigo. Les recherches de Prout, Heller, Debuyne, Hassall, Scheerer, Scheink et d'autres chimistes ont montré que l'urine humaine laisse souvent déposer spontanément de l'indigo, et contient à l'état normal une substance connue sous le nom d'*indican*, et qui paraît être un glycoside de blanc d'indigo ou d'indigo hydrogéné.

Herepath a constaté la présence de l'indigo dans un certain nombre de suppurations bleues, et cette substance ou une autre qui, en s'oxydant, devient de l'indigo, se rencontre communément dans les urines des individus atteints d'albuminurie simple, de maladie de Bright.

Le même auteur remarque que l'indigo est très-rarement éliminé de l'économie avec sa couleur bleu foncé. Il est excrété presque toujours sous forme de blanc d'indigo, où il est un produit de décomposition du corps appelé indican ou uroxanthine, substance qui communique à l'urine une coloration jaune intense, et qui, traitée par les acides, se décompose en trois substances, l'uroglaucine ou indigo bleu, l'urrhodine ou indigo rouge, qui sont toutes deux pigmentaires, et une substance sucrée réduisant l'oxyde de cuivre.

Hassall a étudié cette question dans un mémoire inséré dans les *Philosophical Transactions* pour 1864, sous le titre de : *On the frequent occurrence of indigo in human urine*. Kletzinsky a montré que l'urine du cheval et de la vache contient des quantités considérables de ce pigment, et que certaines substances, comme la créosote par exemple, en favorisent notablement la production. L'urine n'est ni bleuie ni verdie au moment de l'émission, et elle ne se colore qu'après l'exposition à l'air ou au contact d'un acide.

Chacun sait que l'indigo est primitivement incolore, et que c'est dans le cours des manipulations industrielles qu'il passe du blanc au jaune, du jaune au vert et du vert au bleu; qu'un autre degré d'oxydation le transforme en indigo rouge. L'indican ou indigo incolore existe dans le sang de l'homme et dans l'urine de divers ruminants.

Sans entrer dans le détail de l'analyse chimique, l'indican extrait de l'urine a les mêmes caractères que celui qui résulte de la plante, et qui est la substance mère du pigment indigo.

La présence de l'indican dans le sang est due probablement à la destruction de quelques-uns des composés protéiques, et surtout à celle de l'hématosine, matière colorante rouge des globules du sang. On a remarqué que le pigment bleu prédomine dans les maladies qui entraînent une notable destruction du pigment du sang, comme l'albuminurie, la phthisie, la scarlatine et toutes les affections capables de produire un haut degré d'anémie. Dans la plupart des cas, la chromhidrose était précédée par de la chloro-anémie, de la dyménorrhée ou de l'aménorrhée. Trois fois la malade était extrêmement débile.

L'apparition du bleu d'indigo à la surface cutanée ne contredit en rien les lois générales qui président aux sécrétions. Si l'indican incolore et soluble, surtout dans un liquide alcalin, existe dans le sang, à certaines conditions, pourquoi ne serait-il pas excrété par les glandes sudoripares, lorsque la peau délicate se prête à la transpiration, que la circulation capillaire sous-cutanée est profuse. Arrivé à la surface de la peau, l'indican ou indigo soluble incolore se décompose en indigo brun ou bleu. La situation spéciale du visage exposé à la lumière, à l'air, à la chaleur, ces grands agents colorants, favorise la rapide décomposition du produit. La coloration noire peut être due à l'épaisseur du dépôt, à l'intensité de la couleur bleue; n'a-t-on pas vu des urines bleues devenir noires rien que parce qu'elles étaient très-chargées en matière colorante. Une fois déposée à la peau, la substance devient insoluble et prend la forme pulvérulente; là se fait également des dépôts pulvérulents à la surface cutanée de cristaux d'urée efflorescents, de chlorure de sodium et d'urate de soude, sans qu'on en conclue à une lésion des capillaires.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1869,

Par M. Camille LEBLANC, médecin-vétérinaire à Paris, secrétaire annuel de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire.

Du cornage chronique, de ses causes et d'un nouveau mode opératoire proposé pour sa guérison. — Traitement du charbon par l'acide phénique; résultats heureux et malheureux. — De l'ictère grave du chien; nouveau mode de traitement. — De la spontanéité du cowpox et de sa fréquence. — Plusieurs cas de kystes dentaires du cheval; remarques sur leur fréquence et leur lieu d'élection. — Renversement du rectum chez les jeunes animaux des espèces canine et féline; suture de l'anus en amenant la réduction. — De la teigne du lapin et de la souris; faits de transmission à l'homme. — Recherches sur la contracture des mâchoires dans l'asphyxie par submersion. — Méningite cérébro-spinale enzootique du bœuf.

L'une des affections les plus fréquemment observées chez le cheval est celle désignée sous le nom de cornage chronique; elle se dénote par un bruit anormal du côté des voies respiratoires, semblable à un sifflement plus ou moins sonore, s'exagérant par l'exercice, et disparaissant au repos, sans qu'aucun symptôme de maladie aiguë des voies respiratoires puisse l'expliquer. Quelles en sont les causes les plus ordinaires? c'est sur ce point que les avis sont partagés; quelques-uns, et parmi eux MM. Goubeaux, H. Bouley, Fergusson, Gunther, croient que dans l'immense majorité des cas la difficulté qu'éprouve l'air à passer et par suite le bruit anormal consécutif tiennent à une atrophie des muscles du larynx, atrophie siégeant presque toujours du côté gauche. Cette atrophie serait, d'après eux, la suite de la paralysie du nerf laryngé de ce côté, nommé aussi nerf récurrent, et affectant dans son trajet une disposition différente du nerf laryngé droit. Dès l'année 1834, M. Er. Gunther, directeur de l'École royale vétérinaire de Hanovre, avait avancé que le cornage chronique était dû à la paralysie du nerf laryngé gauche et à l'atrophie musculaire des muscles gauches du larynx; il avait reconnu en outre qu'on pouvait produire ce phénomène en faisant la section du nerf. Quelques années après, M. Fergusson, de Dublin, avait publié dans *le Vétérinaire* des observations,

tendant à prouver que l'atrophie des muscles laryngés était une des causes les plus fréquentes du cornage. M. Goubeaux après de nombreuses recherches anatomiques, avait conclu que l'atrophie de ces muscles était fréquente, que ceux du côté gauche étaient atteints dans une proportion des quatre cinquièmes ; se basant sur ce fait que le nerf récurrent, au lieu de suivre à sa sortie de la poitrine un trajet ascensionnel sur le côté de la trachée comme le nerf laryngé droit, rampe à la face antérieure de cet organe ; il avait pensé que cette disposition l'exposait à des pressions et à des foulures, notamment de la portion du harnais qu'on nomme collier. Cette opinion adoptée par M. Bouley avait conduit ce savant à conclure que le cornage reconnaissait pour cause directe la déformation de l'ouverture de la glotte et son rétrécissement provoqués par le défaut d'antagonisme des muscles laryngés gauches et la déviation de larynx à droite. En effet, les recherches anatomiques de M. Goubeaux avaient établi que non-seulement les muscles qui agissent sur les cordes vocales, mais encore les muscles arythénoïdien, thyro-arythénoïdien, crico-arythénoïdien postérieur et latéral gauches étaient atrophiés ou même avaient subi une transformation graisseuse. Par suite de la perte de contractilité résultant de cet état pathologique de la glotte, et l'action des muscles droits subsistant seule, la glotte doit affecter, dit M. Bouley, la forme d'une virgule, dont la convexité correspond au côté gauche et la concavité à droite. De plus la corde vocale gauche n'étant plus tendue au moment de l'inspiration, doit rester lâche et s'affaisser sous la pression de la colonne d'air. La difficulté de la respiration provoque le bruit, et par suite détermine le symptôme qu'on désigne en vétérinaire sous le nom de cornage chronique.

Etant admise la théorie que je viens d'exposer, existe-t-il une opération capable de détruire le cornage ? Cette opération avait été, d'après M. Gunther, déjà tentée par lui en 1845; elle consiste dans la section de la corde vocale gauche ; M. Bouley avait eu la même idée, après avoir lu, dans la Physiologie de M. Colin, qu'en pratiquant une ouverture dans la membrane thyro-cricoïdienne on peut voir vibrer les cordes ; donc il avait pensé qu'on pouvait, en faisant la section et même l'ablation de la corde vocale gauche, détruire l'obstacle opposé au passage de l'air et guérir

les chevaux corneurs. Tel était l'exposé théorique de l'opération soumis par lui à la Société impériale de médecine vétérinaire, exposé ayant donné lieu à une réclamation double de M. R. Gunther, tant au nom de son père qu'au sien ; notre confrère allemand dit non-seulement avoir tenté la section de la corde vocale, mais encore *avoir attaqué les cartilages arythénoïdiens et les ventricules du larynx :* ses expériences avaient été poussées jusqu'à passer un séton à travers le ventricule gauche du larynx, tentative suivie du reste d'un insuccès complet et ayant provoqué, outre une inflammation chronique, une hypertrophie considérable de la région. L'auteur a oublié (et je le regrette) d'ajouter à sa réclamation les résultats obtenus par la section des cordes vocales.

La question reste donc dans le domaine de la théorie et y restera jusqu'à la communication d'expériences faites en France par les partisans de l'opération.

Peut-on admettre d'abord que l'étiologie du cornage soit bien connue et surtout que, dans l'immense majorité des cas, ce symptôme dénote l'existence d'une atrophie des muscles laryngés gauches consécutive à une paralysie du nerf récurrent. La discussion soulevée au sein de la Société par la communication du savant M. Bouley, a prouvé que les opinions étaient partagées et que l'anatomie pathologique ne pouvait seule donner des preuves certaines à l'appui de l'opinion soutenue par lui.

D'abord on peut dire que la constatation de l'atrophie musculaire, rencontrée fréquemment sur des chevaux de dissection, ne prouve pas que ces chevaux qu'on n'a pu examiner de leur vivant, fussent atteints de cornage chronique; elle prouverait seulement que cette lésion pathologique se rencontre fréquemment chez les solipèdes, qu'elle existe quatre fois sur cinq du côté gauche, et pas autre chose ; il faut admettre sans conteste que sur des chevaux corneurs on l'a rencontrée, mais aussi on ne peut nier qu'elle existe sur d'autres animaux qui n'ont pas été reconnus atteints de ce vice. Pour avoir une certitude scientifique la preuve indispensable manque, à savoir que tout cheval atteint d'une atrophie des muscles laryngés gauches corne : il faut l'attendre.

La paralysie du nerf récurrent doit-elle provoquer cette

atrophie et par suite la dégénérescence graisseuse des muscles? Sur ce point il n'y a aucun doute: mais, ceci admis, peut-on regarder comme prouvé que la fréquence de cette paralysie soit due à la disposition anatomique du nerf une fois sorti de la cavité pectorale? Nullement. D'après les partisans de la théorie précitée, la pression du collier serait une cause fréquente de cette affection; malheureusement pour leur opinion, on a constaté que le cornage chronique existait fréquemment sur les chevaux montés et sur ceux attelés avec une bricole; dans les deux cas, le nerf laryngé gauche se trouve hors d'atteinte, et l'opinion cesse d'être soutenable.

On reste donc en présence de ce fait que, la paralysie du nerf récurrent ou sa section produisent le cornage; en dehors des causes provoquant la paralysie, déjà invoquées, en est-il d'autres? Sans contredit, les voici : le nerf récurrent passe dans la poitrine, derrière le crosse de l'aorte, et parcourt dans cette cavité un long trajet; or, les affections de poitrine, si fréquentes chez le jeune cheval, ont leur siége le plus ordinaire du côté gauche; par suite le nerf récurrent doit être plus fréquemment sujet à des lésions concomitantes des organes l'avoisinant (ganglions, plèvre, péricarde, etc.); le nerf laryngé droit se trouve soustrait à cette cause. Il en est de même de l'affection du jeune âge, appelée soit influenza, soit maladie typhoïde, qui se complique de rhumatismes et d'affections du cœur. Là encore le côté gauche de la poitrine et les muscles de l'épaule gauche sont plus souvent le siége de la maladie. Enfin, si nous en croyons M. Gunther, la cause principale serait une prédisposition héréditaire à la paralysie du nerf récurrent.

Nous pensons, et bien d'autres avec nous, que le cornage peut être dû à d'autres causes qu'à la paralysie du nerf laryngé gauche et nous repoussons cette doctrine trop exclusive à notre sens. Ces causes les voici :

1° Les tumeurs de diverses natures pouvant faire obstacle au passage de l'air, soit dans le nez, soit dans le pharynx, le larynx, la trachée, telles que les tumeurs osseuses, les polypes, etc.

2° L'angine chronique avec épaississement de la muqueuse du larynx, cicatrices ou brides provenant d'ulcérations; cette affection, très-commune chez le cheval et souvent concomi-

tante avec la diathèse gourmeuse, précède dans un grand nombre de cas l'apparition du cornage; il est d'observation constante que de jeunes chevaux arrivant des pays d'élèves sans présenter avant l'achat des symptômes de cornage restent, après avoir eu soit une pneumonie aiguë, soit une angine, atteints d'une toux persistante, accompagnée de difficulté de la respiration; si on les fait courir, ils font entendre le sifflement caractéristique: ce symptôme persiste quelquefois des mois et finit par disparaître, d'autres fois il devient chronique. On peut aussi classer parmi les causes les abcès des poches gutturales, suite de gourme ou d'angine suraiguë, dont la persistance nécessite la ponction de ces cavités; la guérison, dans ce cas, n'est pas toujours complète, et l'animal peut rester corneur.

3° La conformation vicieuse de la tête chez certaines races de chevaux. Tous les vétérinaires ayant exercé à Paris savent que les chevaux appartenant aux races normande et allemande de grande taille, dont le chanfrein est busqué, dont les maxillaires inférieurs sont rapprochés et par suite laissent entre leurs faces internes un espace restreint, qui ont la première vertèbre cervicale rapprochée du bord postérieur de ces os, sont ceux chez lesquels le cornage chronique est le plus fréquent; cette même tendance à corner se trouve chez les chevaux boulonnais de grande taille dont la tête offre la même conformation.

Il est difficile d'expliquer cette coïncidence si on n'invoque pas la disposition anatomique de cette région; un fait certain existe sans conteste, quelle que soit l'opinion des auteurs: c'est l'hérédité. Les étalons corneurs ayant la conformation que j'ai signalée, transmettent à leurs produits la tendance au cornage, et je crois plutôt à cette hérédité basée sur une disposition du squelette qu'à celle invoquée par M. Gunther à propos de la paralysie du nerf récurrent, favorisée ou non par diverses maladies.

Des considérations précédentes il résulte que, dans un grand nombre de cas, on ne peut indiquer comme cause du cornage la paralysie du nerf récurrent; que, lorsqu'on ne peut en contester l'existence et la dégénérescence graisseuse des muscles gauches du larynx, il faut en chercher l'origine, non pas dans une pression par le collier ou telle autre cause provenant de la disposition anatomique du nerf après sa sortie de la poitrine, mais bien dans

une compression de ce nerf par des ganglions hypertrophiés ou dans une lésion tenant à une maladie des organes renfermés dans la cavité pectorale; enfin qu'on ne peut, dans ce cas, invoquer la prédisposition héréditaire.

Cette base admise, peut-on espérer que l'opération pratiquée par M. Gunther, soit simplement l'excision de la corde vocale, soit la section des cartilages arythénoïdiens et des ventricules du larynx, donne un résultat favorable. Le mode opératoire proposé par M. Bouley, consistant dans l'ablation de la corde vocale gauche, serait-il plus efficace? Évidemment on ne peut pas répondre *à priori* par la négative d'une manière absolue, mais il est fort à craindre qu'on n'obtienne que des résultats peu décisifs. Le silence prudent gardé par le professeur du Hanovre sur les suites de ces sections plus ou moins nombreuses ne dit rien qui plaide en faveur de ses tentatives : en France, depuis la proposition faite par notre collègue et savant maître, le même silence a régné, et si quelque essai a été fait j'en ignore l'issue; tout porte à croire que l'opération, après avoir provoqué une vive inflammation du larynx, n'aura produit aucune amélioration ou qu'une amélioration momentanée. La plaie une fois cicatrisée, la glotte aura présenté la même déformation, et quand le gonflement de la muqueuse, provoqué par l'inflammation, aura disparu, peu de temps se sera écoulé avant que la cicatrisation, devenue complète, ait de nouveau provoqué un obstacle au passage de l'air. L'expérience seule peut prononcer : il faut donc attendre.

Le charbon, cette terrible affection qui, chaque année, fait perdre des millions à la France, n'est point inconnue des médecins, et les lecteurs des *Archives* ont pu se convaincre que les études faites pour en découvrir la nature et les causes étaient incessantes parmi nous; dans mes précédentes revues, j'ai traité de l'étiologie de cette maladie et des caractères que présente le sang des animaux frappés par elle. Je vais cette année exposer les recherches et les essais tentés pour arriver à sa guérison. L'honneur en revient à la commission formée par M. le ministre de l'agriculture et du commerce, dans le but d'étudier le mal de montagne: cette commission, après avoir reconnu que ce mal de montagne était une affection charbonneuse, et avoir essayé d'en découvrir les causes, a été guidée dans l'emploi d'un

moyen thérapeutique par sa connaissance des caractères du sang; elle a remarqué, et nous allons laisser ici la parole à M. Sanson, son rapporteur, elle a remarqué que l'altération charbonneuse du sang est identique à celle qui se produit lorsque ce liquide, abandonné à lui-même dans un vase inerte, fermente pour arriver à la putréfaction; se basant sur la propriété bien connue que possède l'acide phénique d'arrêter les phénomènes aboutissant à la putréfaction, notre confrère a eu l'idée d'expérimenter l'action de cet antiputride contre le mal de montagne : l'avantage de ce médicament consistait dans son emploi facile, à la portée des cultivateurs munis d'une instruction claire; par suite, à peine le mal était-il apparu que le remède pouvait être administré, avantage inappréciable lorsqu'il s'agit d'une maladie presque foudroyante, et qui tue avant l'arrivée du médecin.

Des expériences furent donc instituées par la commission, ou du moins par deux de ses membres, et les résultats furent assez favorables pour conclure « que l'acide phénique, par sa pro- « priété éminemment antiseptique, paraît offrir les plus grandes « garanties thérapeutiques et prophylactiques pour faire atteindre « le but auquel il s'agit d'arriver. »

Voici quel est le mode d'administration recommandé par la commission. On donnera aux vaches des doses d'acide phénique, pesant 10 grammes; les fermiers seront chargés, dès qu'ils verront les premiers symptômes de la maladie bien connue par eux, se manifester, de verser cette dose dans une bouteille renfermant un litre d'eau, et de l'administrer, à petites gorgées, en deux fois.

Ce traitement simple et, en outre, peu coûteux a, depuis la publication du rapport, été l'objet d'essais nombreux que je vais résumer. M. Lemaitre, vétérinaire, exerçant à Étampes et précédemment attaché à la compagnie du canal maritime de Suez, a publié, dans le recueil de médecine vétérinaire, un certain nombre d'observations tendant à prouver la vertu curative de ce médicament; il en avait déjà fait usage, avec succès, en Égypte, dans les cas d'altération putride du sang, observés fréquemment sur des chevaux ayant fourni des courses longues et rapides. Les sujets sur lesquels il a expérimenté en Beauce appartiennent aux races équine, bovine et ovine; notre confrère

administre l'acide phénique pur à la dose de 10 grammes, dissous dans de l'eau, soit en breuvage, soit en lavement, et il répète cette dose pour les grands animaux domestiques deux ou trois fois par jour, soit 60 ou 80 grammes d'acide, moitié en boisson, moitié en lavement, au besoin il recommence le lendemain et tant que l'exige l'état du malade. Sur 5 chevaux présentant d'après l'auteur les prodromes ou les symptômes du charbon, il a obtenu 5 guérisons : même résultat obtenu sur 2 vaches atteintes de cette maladie, et après la perte récente d'autres animaux de la même étable, ayant succombé rapidement, après avoir été reconnus malades de la fièvre charbonneuse. En outre, une brebis ayant les symptômes d'une affection putride par suite de résorption des matières du délivre et considérée comme incurable, fut soumise à un traitement interne et local; la guérison eut lieu au bout de trois jours ; la dose interne fut de 3 grammes dans une journée; les injections furent faites avec de l'eau phéniquée à 1 centième. On peut se convaincre de l'importance des resultats obtenus par notre confrère, cependant il est bon de faire des réserves : d'abord ces succès trop constants sont merveilleux quand on réfléchit au résultat négatif des méthodes rationnelles employées jusqu'à ce jour contre le charbon ; de plus, en analysant les observations, on voit que les animaux traités présentaient, dans la plupart des cas, les prodromes peu accentuées du charbon, et qu'aucun n'avait véritablement la fièvre charbonneuse à sa période d'augment.

Passons à la seconde série de faits, ils ont été recueillis par M. Lapointe, vétérinaire à Angerville (Seine-et-Oise) : des trois observations, deux ont pour sujets des chevaux, et la dernière une génisse. Les chevaux avaient tous deux une tumeur charbonneuse bien caractérisée, et sur ce point le doute n'est pas permis ; dans le premier cas, l'acide phénique ne fut employé qu'en lotions, et encore après que la tumeur incisée eut été cautérisée profondément au fer rouge ; rien ne dit que l'incision et la cautérisation, aidées par le régime fortifiant prescrit, n'eussent pas suffi à triompher, surtout si on veut bien remarquer le peu d'effet que des injections d'eau phéniquée ont dû produire sur les eschares formées par le cautère chauffé à blanc. Dans le second cas, la tumeur entourée de mouchetures profondes ne fut pas

cautérisée, mais lotionnée avec une solution phéniquée ainsi formée: 20 grammes d'acide, 60 grammes d'alcool, 100 grammes d'eau; on administre 40 grammes d'acide phénique dans la journée, le lendemain 30 grammes, et on continue les lotions; le troisième jour, la dose est de 15 grammes, et la guérison a lieu le quatrième jour. Dans ce cas, l'action du médicament est moins contestable, et un résultat a été obtenu, on ne peut le nier. La troisième observation fut prise sur une génisse atteinte de la fièvre charbonneuse au début; des breuvages, des lavements phéniqués arrêtèrent les manifestations morbides en quelques jours; ici je fais la même objection que pour les faits publiés par M. Lemaire; les symptômes n'étant pas assez accentués pour qu'on eût la certitude d'avoir à traiter le charbon, bien que la veille une vache fût morte de cette maladie dans la même étable.

Nous devons une troisième série de faits à M. Gay, vétérinaire à Roanne (Loire), les uns ont été recueillis par lui, les autres lui venaient de cultivateurs ou de maréchaux : je passerai ceux-ci sous silence en raison de leur source peu scientifique. Les animaux du pays, où vit l'auteur, étaient souvent en proie aux affections charbonneuses et succombaient au traitement plus ou moins barbare infligé par les empiriques. Dans plusieurs cas l'acide phénique a donné de bons résultats, dans d'autres la mort n'a pu être conjurée, les notes transmises par M. Gay ont un caractère de vérité indéniable; rien n'y est dissimulé, ni les doutes du praticien, ni les insuccès : aussi en dois-je tenir compte et croire que le médicament employé, soit par lui, soit par son avis, a donné, dans quelques cas, de bons résultats; l'acide phénique donné à dose faible a réussi contre une entérite diarrhéique régnant dans le pays.

J'ai rendu compte des succès, passons maintenant aux revers. M. Verrier, vétérinaire à Provins, praticien distingué et correspondant de la Société impériale de médecine vétérinaire, avait fait depuis longtemps usage de l'acide phénique et les observations, qu'il a communiquées dans la séance de mai 1869, ont pour sujet, des animaux des espèces bovine et ovine; à côté de quelques résultats favorables ou douteux, nous y trouvons des insuccès presque constants; d'après l'avis exprimé par notre con-

frère sans contester les propriétés antiseptiques de l'acide phénique, il faut reconnaître que son emploi est difficile, qu'il faut en faire usage dès le début de la maladie, et qu'enfin de nombreux essais doivent être tentés avant que la question soit résolue.

Depuis cette époque la Société a reçu des communications de M. Cézard, vétérinaire à Varennes en Argonne, peu favorables au traitement phéniqué; mais on peut leur reprocher d'être contradictoires, et, si j'étais juge de la question, j'hésiterais à les admettre comme probantes. Enfin il est parvenu à notre connaissance que des essais infructueux ont été tentés dans une de nos écoles ; ils seront sans doute publiés et je pourrai les faire connaître. Cette question a été jugée si difficile à élucider que la Société impériale a sur ma demande institué une commission du charbon et a voté des fonds destinés à étudier cette question; des expériences vont donc être faites par cette commission afin d'être fixé sur divers points contestés, à savoir : 1° la présence des bactéries dans le sang d'animaux soit charbonneux, soit atteints de septicémie; 2° les différentes analogies que présente le sang dans les deux cas; 3° le mode de propagation du charbon ; 4° les divers modes de traitement et l'efficacité des moyens thérapeutiques anciens ou nouveaux. Nous espérons que ces expériences faites publiquement à Paris sur des animaux autres que des rongeurs et appartenant aux espèces que frappe cette maladie, suivies par les personnes compétentes, feront avancer la question si elles n'arrivent pas à la résoudre. La revue de 1870 en rendra compte.

La pathologie comparée est encore si mal étudiée qu'il ne faut négliger aucune occasion de la faire avancer ; une des maladies les plus communes et les plus graves du chien est l'ictère grave qui a été chez l'homme le sujet d'études sérieuses. Cette affection vient d'être traitée par un de nos confrères et amis, M. Weber, dans un mémoire lu dans une des séances de la société : l'analogie des symptômes chez l'homme et chez le chien est frappante : il est bien entendu qu'il faut distinguer l'ictère grave essentiel de l'ictère causé par diverses causes, telles que l'occlusion du canal intestinal par un corps étranger ou par une invagination. Chez le chien la maladie apparaît alors que l'animal après un long re-

pos est soumis à un exercice violent, ou que ce même animal est surmené; ainsi le chien d'arrêt pléthorique, qu'on fait chasser plusieurs fois de suite, le chien courant, qui est forcé de suivre une meute trop vite, sont sujets à contracter la jaunisse; on l'observe aussi sur les animaux qui subissent ayant très-chaud une immersion subite, ou chez ceux qu'on médicamente violemment à l'aide de purgatifs drastiques ou de vomitifs violents. Les autres causes sont les coups portés sur la région du foie ou sur l'abdomen, la constipation suivie d'entérite; dans ce cas l'inflammation se propage par contiguïté de tissu aux canaux biliaires et à la substance hépatique: on a dit aussi que l'ictère pouvait se déclarer après des combats acharnés ou des accès de colère, mais il est plus ordinaire alors de voir se développer la jaunisse ordinaire.

Au début les animaux sont tristes, en proie à une prostration extrême, le dos est voûté, le pouls accéléré, le nez chaud et sec, les conjonctives et la muqueuse buccale rouge vif, le poil piqué. Le ventre est dur, sensible et l'appétit disparaît; la soif persiste, mais l'eau claire ingurgitée avec avidité est souvent rendue accompagnée de glaires et de bile; tantôt la constipation est extrême, d'autres fois l'on observe une diarrhée sanguinolente. Au bout du deuxième ou du troisième jour apparaît la teinte jaune caractéristique, d'abord visible sur les muqueuses de l'œil et de la gueule, puis à la peau, notamment aux endroits dépourvus de poils, la teinte est plus ou moins foncée et son degré de coloration indique le plus ou moins de gravité de l'affection. Dès ce moment l'on voit les forces diminuer; par la gueule s'exhale une odeur infecte; la maigreur se prononce avec une rapidité particulière à cette affection; le coma devient complet et bientôt la mort survient. La guérison est l'exception, du moins jusqu'à ce jour. A l'autopsie, on trouve les tissus colorés en jaune, la muqueuse intestinale présente souvent les lésions particulières à l'entérite, parfois elle est saine; on constate, soit une diminution, soit une hypertrophie du foie, mais toujours la plénitude de la vésicule biliaire; le liquide qu'elle renferme est épais et très-foncé. J'ajouterai que le foie est presque toujours jaune clair et qu'à côté des éléments ordinaires on y trouve de nombreuses cellules adipeuses, ce qui se rapprocherait de l'atrophie graisseuse

décrite chez l'homme. Il y a donc ici une lacune qui devra être remplie par des observations plus complètes et surtout par les résultats donnés par l'examen microscopique du foie provenant d'animaux morts à la suite d'ictère grave.

Jusqu'à ce jour divers traitements avaient été essayés avec peu de succès par les vétérinaires; en première ligne il faut placer la saignée répétée, les purgatifs minoratifs, les lavements, etc. M. Hertwig avait conseillé l'emploi des vomitifs, une purgation légère telle que du calomel, de la crème de tartre et des frictions sur l'abdomen avec du liniment ammoniacal. Notre collègue M. Weber après avoir essayé divers modes de traitement a pensé qu'il fallait tenter de rétablir les fonctions du foie; ses observations le portaient à croire qu'il n'y avait pas dans l'ictère une sécrétion trop abondante de bile et par suite mélange de ce suc avec le sang, mais bien plutôt une incapacité de la glande à séparer du sang les éléments destinés à former la bile et par suite le transport de ces éléments dans la circulation.

Les données physiologiques venaient dans cette circonstance à l'appui des faits pathologiques, puisque M. Colin dans sa Physiologie avait soutenu que la bile était d'autant plus épaisse et plus visqueuse que la sécrétion était moins abondante; d'après ce vétérinaire, «la matière colorante jaune du sérum du sang, de la lymphe, de la sérosité des séreuses, de la synovie serait simplement séparée du sang par le foie, qui l'éliminerait avec la bile.» Et il ne lui paraît pas impossible que cette matière colorante puisse, quand elle n'est plus séparée par le foie malade, devenir prédominante et donner naissance à l'ictère.

Ce point étant admis, M. Weber a cru que le calomel comme purgatif cholagogue remplirait mieux que tout autre le but qu'il se proposait d'atteindre : après avoir donné ce sel à doses purgatives sans succès, il l'a administré à doses altérantes, et les résultats obtenus ont dépassé ses espérances.

Le médicament a été donné à petites doses renouvelées trois ou quatre fois par jour de façon à éviter un effet purgatif; dès qu'on s'aperçoit de cet effet on doit diminuer la dose et même cesser toute administration. La dose est de 5 à 10 centigrammes renouvelée jusqu'à quatre fois; en outre on donne des lavements émollients ou légèrement laudanisés.

Des faits recueillis soit par M. Weber, à l'École d'Alfort et à mon hôpital, il résulte qu'on a guéri plus de la moitié des animaux malades, tandis que par les anciennes méthodes on en perdait au moins les deux tiers : c'est un véritable succès, et tout fait espérer qu'on arrivera, en maniant avec plus de certitude le médicament, à augmenter la proportion des guérisons, et même à sauver tous les chiens pris au début de la maladie.

L'épidémie de variole observée cette année à Paris, donne de l'intérêt à tout ce qui peut rendre la vaccination plus efficace. Sans vouloir dans cette revue, dont le cadre est restreint, soulever la question de la vaccination animale et comparer ces résultats à ceux donnés par la vaccination telle qu'on la pratiquait auparavant, on ne peut contester que des doutes sérieux se sont élevés sur la qualité du vaccin transmis de génisse en génisse. Mon opinion a été et est encore que ce vaccin recueilli sur des animaux jeunes et souvent en mauvais état, doit perdre de ses propriétés préservatrices. Le meilleur moyen de renouveler la source est de trouver des vaches atteintes de cowpox spontané ou d'inoculer le horsepox à des vaches arrivées à leur complet développement; il faut donc combattre autant que possible l'idée que le cowpox spontané est rare et tâcher de faire prédominer la pensée qu'on peut, en promettant des récompenses, en trouver des cas assez nombreux pour renouveler la source du virus et le propager d'homme à homme avec toute son énergie. Déjà dans cette revue j'ai rapporté que notre collègue Héring avait, dans le Wurtemberg, réussi à découvrir du cowpox spontané et cela assez souvent, rien que par l'appât de prix donnés aux personnes intéressées; j'ai soutenu aussi que le cowpox pouvait naître chez la vache sans être la suite du contact avec un cheval atteint du grease de Jenner, du horsepox actuel. Voici de nouveaux faits, à l'appui de cette opinion. Une vache indigène de la commune d'Esneux fut reconnue par M. Pétry, vétérinaire y exerçant, comme atteinte du cowpov, sans que le propriétaire de l'animal eût de chevaux ou de jeunes enfants. Une génisse inoculée avec le liquide des pustules présenta des pustules magnifiques correspondant aux piqûres pratiquées. Depuis, trois vaches appartenant à un autre propriétaire d'Esneux, habitant une étable distante de 100 mètres de celles où se trouvait la première

présentaient des pustules. Des croûtes en provenant furent broyées et délayées dans l'eau tiède; le liquide inoculé à un lapin, à une brebis et à une génisse provoqua le développement de pustules; celles de la génisse fournirent un liquide, dont un médecin se servit pour vacciner des enfants, dont le nombre fut porté à trois cents à la deuxième série. Chez la plupart la rougeur locale a été plus intense et les ganglions de l'aisselle se sont tuméfiés chez quelques-uns. Si on doute de la spontanéité du cowpox il faut avoir une conviction bien arrêtée, puisque la première vache était privée de tout contact avec les chevaux et qu'une visite minutieuse de tous les solipèdes de la commune a démontré l'absence du grease chez eux; aucun enfant de la commune n'a été ni vacciné ni variolé pendant le mois où le cowpox s'est déclaré; enfin la première vache et les trois dernières n'ont eu aucun point de contact médiat ou immédiat.

Deux autres cas de cowpox spontané ont été observés par l'auteur, le premier à Montfort, près Esneux ; la propriétaire de la vache malade a eu la main couverte de pustules et un engorgement du bras; cinq mois après, on voyait encore sur la face dorsale de la main les traces de cinq pustules. Le second cas fut constaté à Hody-Poulsair, commune distante d'Esneux d'une lieue et demie : 5 vaches eurent le cowpox, accompagné d'ophthalmie; du liquide provenant d'une pustule récente et d'autre obtenu par le broiement des croûtes d'une pustule desséchée furent inoculés à 3 veaux, et avec succès sur 2. Un procès-verbal officiel constata l'absence de toute maladie pustuleuse chez les chevaux du propriétaire. On peut donc conclure avec M. Pétry que le cowpox peut être spontané chez les vaches, et que, sans être très-fréquent, il est moins rare qu'on ne le pense, mais qu'il passe inaperçu. Dans les faits relatés on doit voir la constatation claire et indéniable d'une épizootie de cowpox spontané. J'ajoute que le plus sûr moyen d'avoir du vaccin vraiment efficace est d'encourager la découverte du cowpox spontané et de continuer de vacciner de bras à bras en renouvelant souvent la source.

Les cas d'odontomes recueillis jusqu'à ce jour en médecine vétérinaire sont assez rares pour qu'on ne néglige pas d'en faire mention. M. Broca en a décrit 3 dans son *Traité des tumeurs* et

n'a pu en examiner que 2 déposés dans le musée de l'École d'Alfort. S'il faut en croire M. Deneubourg, vétérinaire belge, ces kystes dentaires ne seraient pas très-rares ; dans le cours de sa pratique, il en a reconnu plusieurs fois l'existence ; cependant, il en décrit deux avec assez de détails pour que le doute ne soit pas permis ; voici le plus curieux : Un cheval entier, gris, âgé de 3 à 4 ans, qui lui fut présenté en 1851, portait au côté gauche de la tête une fistule située dans l'angle de la gouttière de la conque, à la région temporale ; cette fistule, située au milieu d'un empâtement peu considérable, s'ouvrait par un petit pertuis près de l'oreille et était tapissée par une muqueuse ; à l'ouverture, la peau se prolongeait de quelques lignes dans son intérieur. Une sonde introduite pénétrait dans une poche circonscrite et permettait de constater la présence d'un corps dur. La santé générale du cheval était parfaite, et toutes les circonstances les plus favorables se trouvant réunies, l'opération fut décidée afin d'assurer la cessation de l'écoulement muqueux non odorant, qui nuisait à la vente de l'animal. Le cheval étant abattu, l'opérateur disséqua la fistule et arriva jusqu'au kyste, dont le fond contenait un corps dur, solidement fixé au temporal, un peu au-dessus de l'apophyse zygomatique, vers le point de réunion des portions tubéreuse et écailleuse de cet os ; après avoir épongé le sang et bien élargi la plaie, notre confrère reconnut que le corps dur n'était autre que la couronne d'une dent molaire rétrécie au collet. Il se servit pour l'extraire du davier usité pour enlever les dents caduques des poulains, et après avoir imprimé un mouvement de bascule, il attira au dehors du kyste cette production, qui, confiée à M. Thianesse, professeur à l'école de Cureghem-lès-Bruxelles, fut déposée par lui au musée d'anatomie de cet établissement. La dent avait la grosseur d'un œuf de pigeon, et était presque aussi bien conformée qu'une dent naturelle ; sa racine tricuspide la rapprochait de la première rangée des dents molaires. La couronne se trouvait dirigée vers le crâne, tandis que dans d'autres cas assez nombreux, rapportés par M. Macorps, autre vétérinaire belge, la disposition contraire avait été toujours observée. M. Deneubourg a, dans un autre cas, enlevé la production osseuse, qui fut perdue par la faute du propriétaire de l'animal, sans qu'on ait pu l'examiner ;

dans 4 autres cas, il a obtenu la guérison des fistules en disséquant les parois du kyste et en les détruisant, sans remarquer de corps dur; il est persuadé que c'étaient bien des kystes dentaires et que la production osseuse est restée attachée à l'os après la destruction de la membrane sécrétant le liquide muco-purulent; il rappelle un fait publié en 1866 dans les *Annales de médecine vétérinaire*, par M. Dérache, répétiteur d'anatomie à l'école de médecine vétérinaire de l'Etat; le voici : En disséquant la région parotidienne d'un cheval très-âgé, servant aux exercices pratiques d'anatomie, on constata la présence d'un corps sphéroïdal attaché aux parties profondes, et immobile, lequel se trouvait placé en arrière du conduit auditif externe, la conque étant reportée en avant et en bas. Une fois la peau enlevée, on vit un corps osseux analogue à une hypérostose régulièrement développée et arrondie. La pièce ayant été soumise à l'ébullition, la tumeur devint mobile et fut retirée de la coque creusée par elle dans la région mastoïdienne du temporal. Sa face interne, un peu convexe et creusée d'anfractuosités, était en rapport avec la protubérance mastoïdienne, qu'elle avait refoulée, et la face externe de la partie tubéreuse du temporal; sa face interne, très-convexe, portant des éminences mamillaires, et réflétant, comme de l'émail, une teinte nacrée, portait, à côté de quelques mamelons, des dépressions légères de couleur jaunâtre et analogue à celle de l'ivoire. La circonférence, en partie en rappoi avec la portion écailleuse du temporal, en partie libre, était de 18 centimètres et demi, le poids de la tumeur était de 142 gram. La section faite à l'aide d'une scie demanda un temps très-long et permit de voir que son intérieur, de couleur jaune inégalement répartie, présentait un grand nombre de stries, les unes parallèles, les autres décrivant des courbes irrégulières; ces stries, qui correspondaient à des bandelettes traversant la matière éburnée, étaient d'un blanc nacré rappelant exactement l'émail et se trouvant en grande partie à l'une des extrémités. Aucune dent molaire ne manquait, et il n'existait aucune trace d'un trajet suivi par une dent supposée venir de la mâchoire supérieure jusqu'auprès de l'oreille. M. Dérache se range à l'opinion des auteurs qui regardent ces productions pathologiques comme des

néoplasies, dont l'origine et le développement sont soumis à la loi désignée par Lebert sous le nom d'hétérotopie plastique.

Je voulais, en citant les observations de MM. Deneubourg et Macorps, établir qu'on rencontre fréquemment, chez les jeunes chevaux, des kystes dentaires, que ces kystes ont, à peu d'exception près, le même lieu d'élection, à savoir la région temporale près de la conque; que, dans le plus grand nombre de cas, on peut extirper la dent dont la couronne est tournée vers le maxillaire supérieur et la pointe vers le crâne; mais que, dans d'autres cas, le kyste étant détruit, la dent reste et donne naissance à des odontomes semblables à celui décrit par M. Dérache, et à ceux dont M. Broca a vu des spécimens à l'École d'Alfort. Les kystes dentaires seraient, on le voit, plus fréquents qu'on n'a été porté à le croire jusqu'à ce jour, et auraient une préférence marquée à occuper la région temporale; sans contester que les odontomes trouvés dans des régions éloignées des mâchoires sont de véritables néoplasies, n'est-il pas permis de faire des réserves sur la nature de ceux qu'on rencontre si fréquemment dans une même région et dans une région si rapprochée des alvéoles des molaires, fixées si haut dans la mâchoire supérieure du cheval. Je me borne à exprimer un doute comme rédacteur d'une simple revue critique à cadre restreint, sauf à traiter à fond la question après l'avoir approfondie.

Dans l'article *Maladie des chiens* du *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, publié par MM. Bouley et Reynal, j'ai signalé les analogies existant entre les maladies du jeune âge chez l'enfant et chez le jeune chien. Une des affections qu'on observe souvent chez ce dernier, et que j'ai vue dans les hôpitaux d'enfants, est la chute du rectum. M. Peuch, chef de service à l'école de Lyon, vient de publier dans le journal rédigé par le personnel enseignant de cet établissement un mémoire traitant de ce sujet. L'auteur omet de parler des causes qui sont toujours une dysentérie ou une diarrhée catarrhale accompagnée d'épreintes et de ténesme rectal, constituant l'une des formes de ce qu'on appelle la maladie des chiens. Il décrit les symptômes bien connus : tumeur cylindroïde allongée, de couleur variant depuis le rouge vif jusqu'au violet foncé, étranglée à sa partie supérieure

par le sphincter anal, très-douloureuse au début, puis froide et insensible. La gravité de cette complication est trop connue pour que j'insiste sur ce point; si elle persiste, ou l'animal maigrit et finit par mourir, ou le renversement devient intermittent, et l'on sacrifie le chien devenu un objet de dégoût. Notre confrère, après avoir énuméré les divers modes de traitement employés jusqu'à ce jour, tels que résection du bourrelet formé par la muqueuse, pessaires, etc., préfère, après avoir scarifié la portion herniée et réduit le renversement, faire des points de suture dits à points séparés. Il aurait obtenu dans deux cas la guérison en maintenant l'animal à une diète sévère pendant plusieurs jours; dans un cas, il aurait été forcé d'éthériser le jeune chien pour obtenir la réduction. Tout en reconnaissant l'efficacité du procédé, je ferai quelques observations complémentaires que ma longue pratique me suggère; la première est celle-ci : les jeunes animaux affectés de renversement ont presque toujours eu la diarrhée ou la dysentérie; fermer l'anus par une suture assez solide est dangereuse, et il se pourrait qu'on fît périr le malade en voulant guérir la chute du rectum; en outre, j'ai vu le renversement se reproduire après une réduction de plusieurs jours, sous l'influence des mêmes causes qui l'avaient provoquée. Je crois que la résection de portions minimes de la muqueuse est un bon moyen, et j'en ai usé avec succès; je repousse les pessaires et je conseille les injections froides ou astringentes; enfin, je n'ai obtenu que peu de succès des injections de sels de strychnine faites avec la seringue de Pravaz, que j'avais vu employer chez l'enfant; enfin, un moyen empirique, qui réussit en dernier ressort, est celui-ci : percer une balle de plomb, passer un fil par le centre, attacher ce fil assez long à un repli de la muqueuse, et repousser le tout dans le corps, de manière que la balle dépasse le bassin; moyen qu'on peut qualifier de barbare, mais qui réussit parfois en désespoir de cause. Mais avant tout, il faut détruire les causes qui ont provoqué la chute, c'est-à-dire arrêter le flux intestinal, donner des aliments nutritifs en petite quantité.

Si le rectum réduit fait parfois hernie et rentre d'une manière intermittente, le meilleur moyen de guérison est un régime tonique; dès que l'animal sera vigoureux, l'accident cessera de

lui-même sans traitement chirurgical. J'ai gardé des chiens abandonnés par leurs maîtres en raison de cette infirmité, et j'ai obtenu la guérison complète par le seul régime.

Dans ma dernière revue, j'ai entretenu les lecteurs de ce journal d'expériences faites par M. Saint-Cyr sur la teigne du chien et du chat.

Ce savant professeur a publié, en 1869, une note complémentaire intéressante : il s'agit de la constatation de la teigne chez la souris et chez le lapin. Plusieurs petits rongeurs de la première espèce, présentés à M. Saint-Cyr, portaient, sur différents points de la surface cutanée, des croûtes irrégulières, jaunâtres, fendillées, en forme de godets plus ou moins bien conservés : au-dessous des croûtes, la peau était déprimée, amincie, mais non ulcérée ; examinées au microscope à un grossissement de 450 diamètres, elles se montraient constituées presque uniquement par les éléments de l'achorion ; chez l'une des souris, dont la face était couverte d'un masque formé par une seule croûte jaune, sèche et presque pulvérulente, on trouva les mêmes éléments, aussi bien dans les croûtes de la tête que sur celles recueillies sur le corps. Les chats nourris dans l'école n'ont paru présenter aucune maladie de peau.

La seconde observation fut faite sur trois lapins, âgés de 2 mois et demi, n'ayant été aucunement en contact avec des teigneux ; sur toute la surface du corps, sur les pattes et sur la tête, sont disséminées des plaques jaunâtres de dimensions variables ; les croûtes, dont elles sont formées, varient de grandeur depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une pièce de 20 centimes, de forme circulaire ; saillant au-dessus du derme, elles présentent une surface, tantôt lisse et pâle, d'autres fois irrégulière, fendillée et grenue ; leur couleur varie du jaune-serin clair au jaune de soufre. Les unes ont la forme d'une petite lentille avec une dépression à leur centre, les autres, larges comme une pièce de 1 franc au minimum, n'ont plus l'aspect cupuliforme ; ces dernières sont formées par la réunion d'un plus ou moins grand nombre de favi, qui se sont confondus pour ne former qu'une large plaque croûteuse. Toutes ont les mêmes éléments, à savoir des spores isolées ou réunies en chapelet, des tubes sporophores de formes, de dimensions diverses et de nom-

breux filaments de mycélium. On peut rattacher cette végétation cryptogamique à l'achorion Schœlenii et la séparer du trichophyton, dont les spores sont plus petites, plus généralement sphériques, ne formant pas de chapelets et n'ayant que peu de mycélium.

La peau au-dessous des croûtes est amincie, rouge, et laisse suinter après l'enlèvement du favus une sérosité limpide, dans laquelle on distingue sur le champ du microscope un assez grand nombre de spores, quelques filaments de mycélium, et pas mal de cellules épithéliales. Un des lapins mourut naturellement, le second fut empoisonné par une préparation mercurielle, le troisième guérit sous l'influence de frictions faites avec une pommade au nitrate d'argent.

M. Saint-Cyr a transmis la teigne du lapin au chien en broyant une croûte faveuse, provenant d'un des rongeurs malades, dans quelques gouttes d'eau distillée et en frictionnant avec un mélange la tête d'un jeune chien : au bout de treize jours, il constata la formation de trois petits godets bien caractérisés, cachés sous les poils de la tête ; ces trois favi étaient espacés d'un centimètre et demi chacun, avaient la dimension d'une forte lentille, et étaient formés des éléments de l'achorion.

La maladie a été communiquée à trois élèves de l'école ; l'un d'eux, chargé de surveiller et de panser les lapins teigneux, présenta, au bout d'un mois, deux plaques suspectes, l'une sur la main gauche, l'autre sur la poitrine, au-dessus du sein droit; puis deux autres plaques apparurent les jours suivants sur le cou et au-dessous du sein droit. M. le Dr Rollet reconnut, avec notre collègue, la présence des éléments cryptogamiques : au début, on a vu se développer un bouton plein, rouge, non douloureux, gros comme un grain de blé, assez semblable à une papule ; les jours suivants, la rougeur gagnait à mesure que la sallie diminuait, et une plaque érythémateuse, circulaire, d'une couleur rouge vif, un peu en relief et fortement prurigineuse, remplaçait la papule ; cette plaque acquérait le volume d'une pièce de 1 franc, et de petites vésicules développées à sa périphérie laissaient écouler un liquide, se concrétant sous forme de croûtes. Placées sous le microscope, ces croûtes contenaient, tantôt des spores bien formées, tantôt des tubes de mycélium.

Un traitement avec un glycérolé de bichlorure de mercure fit disparaître toute trace de l'affection. Deux autres élèves ont présenté les mêmes symptômes sans qu'on pût savoir si la teigne leur venait des lapins ou des souris qui infestaient les chambres de l'école, tous deux avaient du reste manié les rongeurs malades.

Avant de terminer, je citerai un travail de MM. J. Defays, professeur de clinique à l'école de Cureghem, et Oscar Max van Mons, prosecteur à l'hôpital Saint-Pierre, intitulé *Recherches sur la contracture des mâchoires dans l'asphyxie par submersion :* voici à quelle occasion elles avaient été entreprises; l'inventeur d'un spéculum laryngien destiné à maintenir la bouche ouverte et la langue abaissée chez les noyés, avait attaché une grande importance à la contracture des mâchoires, et avait indiqué cette contracture comme une cause d'insuccès dans le traitement de l'asphyxie par submersion.

Les deux auteurs ont expérimenté sur des chiens et des rats; ils ont remarqué que, dans le cas d'asphyxie complète, la mâchoire inférieure est abaissée et la langue appuyée sur le plancher de la bouche : au bout de trois heures, ces parties étaient dans le même état; il résulte donc de ce travail que le spéculum n'a aucune utilité, attendu qu'il est destiné à combattre des phénomènes non constatés; que, par suite, on ne peut rattacher l'inefficacité des secours donnés aux noyés à la contracture des mâchoires et à l'application de la langue contre le palais. Les expériences tentées sur le chien doivent être probantes, à moins de soutenir que les phénomènes de l'asphyxie chez l'homme diffèrent de ceux qu'on observe chez les animaux.

L'Allemagne nous fournit souvent des travaux intéressants ; M. Vogel, professeur à l'École vétérinaire de Stuttgard a décrit une maladie déjà signalée par MM. Meyer de Birkenfeld, Just et Aroker; c'est la méningite cérébro-spinale enzootique des bœufs, ayant la plus grande analogie avec la méningite spinale de l'homme, qui frappe de préférence les soldats, sans causes bien connues.

Chez le bœuf, les prodromes de la méningite sont un ptyalisme abondant, un ralentissement dans les fonctions digestives, peu de fièvre. Le second jour, les animaux sont agités, parais-

sent en proie à une douleur sourde, se couchent, se relèvent : la difficulté des fonctions de nutrition augmente, la rumination cesse, la langue se paralyse; il y a de nombreuses vomituritions et surtout des régurgitations; le troisième jour, la dysphagie est complète; l'estomac, l'œsophage, la langue sont paralysés; les muqueuses sont pâles; l'animal meurt couché et la tête tournée vers l'épaule. La seule lésion appréciable se trouve dans les enveloppes de la moelle épinière; le canal vertébral et la cavité cérébrale sont remplis de sérosité trouble et rougeâtre, ayant amené une compression du cerveau et de la moelle. Dans quelques points, celle-ci se montre moins consistante, mais toujours la pie-mère et l'arachnoïde présentent des signes d'inflammation aiguë dans un espace limité; on a remarqué aussi un épaississement de la dure-mère. La lésion se trouve localisée à la région cervicale, et notamment entre la première et la cinquième vertèbres.

La méningite a été observée à l'état sporadique et à l'état enzootique, sans qu'on ait pu trouver la cause de son apparition. Deux des vétérinaires qui l'ont traitée on pu sauver quelques malades; généralement, ils n'admettent pas la contagion et constatent le dépeuplement rapide des étables où sévit cette maladie, de nature rhumatismale d'après eux.

Les espèces porcine et caprine peuvent en être atteintes.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

FISTULES HÉPATIQUES.

Les fistules ombilicales sont rares. Elles peuvent succéder à un phlegmon de la paroi, à un abcès stercoral, à la perméabilité de l'ouraque, etc., etc. La fistule biliaire existe, mais elle est des plus rares. Aussi, nous nous empressons de publier une observation consignée dans la thèse de M. Lignerolles (Paris, 1869). L'auteur, après avoir étudié les fistules succédant à une tumeur calculeuse, à une hydatide ou à un abcès du foie, rapporte le fait suivant :

Couchée au n° 7 de la salle Saint-Jean, la malade qui fait le sujet

de cette observation est d'un tempérament lymphatico-sanguin; elle se plaint de douleurs abdominales, dont elle fait remonter le début à sept ou huit mois. Depuis trois mois seulement, s'est montrée une petite tumeur au-dessous de l'ombilic. Cette femme n'a jamais eu de coliques hépatiques, jamais de jaunisse, mais les douleurs qu'elle accuse se sont toujours accompagnées d'alternatives de diarrhée et de constipation.

A son entrée, vers la fin de décembre, dans le service de M. Richet, la malade présentait une tumeur située dans la région ombilicale, du volume du poing d'un adulte; elle diminua un peu par les bains, les cataplasmes, le repos. Très-rouge et douloureuse à la pression, elle perdit bientôt ces caractères de phlegmon. Depuis huit à dix jours, cette tumeur a augmenté de nouveau de volume; la peau s'est ramollie, amincie, et son ouverture a donné issue à du pus et surtout à du sang mélangé de fragments solides (albumine et fibrine). Une autre ouverture fistuleuse s'est faite peu de jours après la première, et ces deux orifices situés, le second à deux travers de doigt, le premier à 1 centimètre ou 2 de l'ombilic, sont distants l'un de l'autre de quelques centimètres. Un stylet, introduit par ces deux ouvertures, pénètre à une profondeur de 7 centimètres et arrive par l'une et par l'autre sur une partie dure, comme osseuse. Deux stylets engagés à la fois par ces deux fistules, se rencontrent au fond de la cavité, recélant le corps dur sur lequel ils arrivent.

L'état général est satisfaisant; le teint de la malade est cependant pâle, jaunâtre, subictérique, il y a un peu d'amaigrissement. Les garde-robes semblent apporter un soulagement assez notable dans l'état local et général de cette femme.

En présence de ces symptômes, M. Richet discute le diagnostic entre un phlegmon aigu, un abcès ganglionnaire, un abcès froid, un cancer aigu, une tumeur syphilitique, une tumeur stercorale, un kyste fœtal.

Il rejette l'idée d'un phlegmon aigu, à cause des symptômes locaux inflammatoires et de la marche lente de la tumeur, dont le début remonte au moins à trois mois.

Un abcès ganglionnaire commence par de l'induration et ce n'est que plus tard qu'apparaît la suppuration.

L'idée d'un abcès froid n'est pas admissible.

Le cancer aigu se montre plutôt à la mamelle. Il donne des parcelles de tissu cancéreux, ce qui n'a pas lieu chez la femme qui fait le sujet de cette clinique.

La tumeur syphilitique affecte bien un développement aussi lent que celui de cette tumeur sous-ombilicale; mais elle s'accompagne d'une teinte cuivrée de la peau, d'une dureté moins grande, et elle a été précédée d'antécédents de syphilis qu'on ne retrouve pas chez cette malade.

Le diagnostic est plus difficile avec une tumeur stercorale. Il y a, en effet, des probabilités pour que cette femme ait une affection intestinale. Dans ce cas, il se serait fait une ulcération de l'intestin qui aurait contracté des adhérences avec la paroi abdominale et aurait déterminé un abcès stercoral. Mais le pus qui sort de la tumeur de la malade n'a pas d'odeur particulière ; il n'est pas mélangé à des matières fécales, et puis on ne pourrait, dans le cas d'abcès stercoral, expliquer cette portion dure que rencontre le stylet, à moins d'admettre la présence de plusieurs petits os dans cet abcès.

L'existence d'un kyste fœtal est plus probable, et c'est le diagnostic auquel M. Richet se rattache.

Le 10. La tumeur continuant à laisser écouler une assez grande quantité de pus, M. Richet réunit au moyen d'une grande incision les deux orifices fistuleux ; le doigt introduit dans la plaie pénètre dans un trajet obliquement dirigé en haut et à droite, au fond duquel on sent un corps dur, mais libre et comme onctueux. Le corps est mobile et présente des angles qui s'enfoncent dans des bourgeons charnus. M. Richet cherche à l'extraire avec des pinces, mais il ne peut y parvenir ; l'instrument glisse sur la partie du corps sans pouvoir le saisir, et cette exploration donne lieu à un écoulement de sang assez abondant.

Les jours suivants, ce corps s'approche de plus en plus de l'orifice cutané, ce que le doigt et la sonde cannelée apprécient facilement.

Le 17. La malade présente, à la visite du matin, un corps dur, noirâtre, de la grosseur et de la forme d'un dé à jouer. Il est facile de reconnaître que l'on a affaire à un calcul biliaire. M. Richet cherche avec le stylet, puis avec le doigt s'il n'y en aurait pas d'autres et reconnaît l'existence d'un second corps dur, qui, selon toutes les probabilités, est un second calcul. Effectivement, quelques jours après, il sort par la plaie un second calcul de même grosseur que le premier, et, le lendemain, M. Richet extrait avec une pince un troisième calcul semblable aux deux précédents.

Si on explore alors la plaie, on ne sent plus aucune dureté, aucune résistance, le doigt ne rencontre plus que des bourgeons charnus, qui ne tardent pas à combler peu à peu le trajet fistuleux.

Bientôt la plaie se ferme complètement et la malade sort au commencement de mars, tout à fait guérie.

Il est à noter que l'expulsion des calculs n'a déterminé aucune douleur, que la malade n'a jamais eu de jaunisse bien marquée, et qu'à aucune époque de la maladie les fèces n'ont présenté de caractères particuliers.

A propos des fistules hépatiques, nous ferons remarquer que l'orifice externe se trouve quelquefois à une grande distance de l'organe hépatique. M. Flamarion (1) (Thèses Strasbourg, 1869) a réuni 35 ob-

(1) Des Fistules thoraciques.

servations de fistules thoraciques ayant leur origine dans le foie : 23 sont dues à des abcès du foie, 12 à des kystes hydatiques.

Les abcès du foie se sont ouverts 8 fois dans la plèvre, 2 fois dans le péricarde, et ont toujours déterminé la mort. Sur les 12 cas de passage du pus dans le poumon, il y a 6 guérisons.

Parmi les 12 observations de kystes hydatiques ouverts dans la poitrine, 10 se sont rompus dans le poumon droit, 1 dans la plèvre et 1 en même temps dans la plèvre et le poumon. Dans les 10 cas où les hydatides sont sorties par les bronches, 3 fois cette sortie fut suivie de guérison. A. B.

EMBOLIES GRAISSEUSES.

Virchow (*Gesammelte Abhandlunngen*, 1856), Cohn (*Klinik der Embolie*, 1860), Panum (*Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie*, 1864), ont les premiers étudié l'action que pouvait avoir sur l'économie la graisse artificiellement introduite dans le système circulatoire. O. Weber reproduisit ces expériences et les résuma dans un article du *Compendium* de Pitha et de Billroth (1865). Depuis cette époque, la question a fait de nouveaux progrès. Zencker s'en est occupé accessoirement dans son travail sur *la Structure normale et pathologique du poumon* (1868).

Mais déjà, en 1862 (*Archiv der Heilkunde*, t. III, p. 221) et en 1865 (*idem*, t. IV, p. 146), Wagner avait réuni, dans un travail consciencieux, une série d'observations dans lesquelles il avait trouvé les capillaires du poumon remplis par de la graine liquide.

Une première série de malades comprend 15 cas et se rapporte à des fractures compliquées. Wagner fait observer que ce sont les affections où l'embolie graisseuse se montre le plus fréquemment. Les veines provenant de la partie malade présentaient presque toujours des altérations (endo ou périphlébites) ; rien de semblable ne s'observait dans les lymphatiques.

Dans une deuxième série, l'auteur réunit 10 malades atteints d'embolie graisseuse à la suite d'inflammations ou de suppurations des os ou de parties molles, riches en graisse (périostites aiguës, métrites puerpérales, etc.). Il admet pour ces affections la théorie de Roser sur la production des accidents dans l'ostéomyélite : l'inflammation déterminerait une augmentation de pression dans le canal médullaire et la moelle liquide serait exprimée à travers les canalicules de Havers sous le périoste : là, elle se trouverait dans des conditions d'absorption très-favorables. On voit que cette théorie se rapproche beaucoup de celle de Chassaignac, qui attribue une grande influence au suc huileux sur la production des accidents.

Wagner prétend avoir toujours rencontré dans les observations précédentes des abcès métastatiques au niveau des embolies graisseuses.

Dans les observations suivantes, au contraire, au nombre de 14, les embolies graisseuses n'auraient pas produit d'abcès. Il s'agit de violences traumatiques considérables suivies de mort rapide. Les lésions osseuses, telles que de violentes contusions, des chutes d'un lieu élevé, fournissent la majorité de ces observations.

Dans quelques cas, Wagner a trouvé de la graisse dans les veines, jamais dans les lymphatiques ni les ganglions.

Les six dernières observations de ce travail se rapportent à des embolies graisseuses liées à des suppurations chroniques, le plus souvent à des abcès par congestion. Dans ces cas également, absence d'abcès métastatiques.

Cherchant à produire artificiellement ces embolies en fracturant les os ou en ébranlant la moelle, l'auteur n'a jamais observé d'abcès métastatiques lorsque la graisse seule était absorbée; presque toujours il a déterminé de l'hyperémie pulmonaire.

De ce travail il résulte qu'à la suite de certaines morts rapides on peut rencontrer dans différents organes des capillaires remplis de graisse. Quelquefois on peut observer des inflammations lobulaires mais qui sembleraient déterminées par l'absorption de substances ichoreuses.

Busch (*Arch. Virchow*, 1866, p. 321) cherche à déterminer la nature et la valeur de la graisse dans les capillaires. Ses recherches furent provoquées par le fait suivant :

Le 2 juin 1864, se présente à la Clinique chirurgicale un homme qui, à la suite d'un coup de pied de cheval, avait une lésion de la jambe gauche. Cette lésion consistait en une petite plaie à la peau avec fracture du tibia ; la plaie ne communiquait pas avec le foyer de la fracture. L'état général du malade n'inspirait pas la moindre inquiétude, lorsque, le lendemain de son entrée, il se plaignit d'une grande faiblesse, tomba dans le coma et mourut au bout de trente-six heures, sans que la plaie présentât un mauvais aspect.

L'autopsie fut faite par Recklinghausen.

Le crâne très-développé, large, aplati, d'une épaisseur moyenne, contient beaucoup de substance spongieuse. La dure-mère est congestionnée, sa face interne est lisse; peu de liquide à la base. Dans le sinus longitudinal et les sinus de la base, on trouve du sang coagulé en assez grande quantité.

La pie-mère est congestionnée; les veines sont fortement distendues, surtout à la convexité. A la base, la pie-mère est normale; les vaisseaux artériels renferment une notable quantité de sang récemment coagulé. Les granulations de Pacchioni ne présentent rien de remarquable. Les artères de la scissure de Sylvius sont assez fortement injectées. Point d'altération de la paroi des vaisseaux.

Les plexus choroïdes sont rougeâtres; les hémisphères présentent une consistance normale : la coupe de la substance blanche offre de

nombreux points rouges de diverse grandeur. Les points de la grosseur d'une tête d'épingle ne disparaissent pas à la pression et n'ont pas de limite bien tranchée. Rien de semblable dans la substance grise.

Dans le cervelet, la substance corticale est assez rouge; dans la substance blanche, il y a aussi une forte hyperémie, sans ecchymoses. On trouve quelques ecchymoses dans les pédoncules cérébraux.

La moelle offre une rougeur diffuse de la substance grise.

La peau du cadavre est pâle; aux épaules, on trouve de nombreuses ecchymoses ne dépassant pas un grain de chènevis; on en trouve quelques-unes au niveau de l'abdomen et du thorax; la peau des extrémités en est exempte.

A l'ouverture de la poitrine, on trouve les poumons peu affaissés; chaque cavité pleurale contient environ 150 grammes de liquide jaune, légèrement trouble, floconneux. Même sérosité dans le péricarde.

Le cœur est volumineux, les cavités dilatées. A droite, taches assez épaisses, de couleur jaune. A l'extérieur, quelques ecchymoses; le péricarde est lisse et légèrement opaque; les taches situées dans la substance musculaire du cœur, surtout le long des vaisseaux coronaires, se voient à travers le péricarde.

Sous l'endocarde, on trouve des taches semblables, ramifiées, et de nombreuses ecchymoses de la grosseur d'une tête d'épingle et présentant à leur centre un point opaque. La coupe du cœur montre dans les fibres musculaires de nombreuses taches semblables. La substance du cœur, intacte, présente une coloration rouge normale.

Rien aux valvules, sinon une petite tumeur sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

Les deux poumons sont fortement gonflés. Emphysème interstitiel à la partie antérieure et inférieure du poumon droit. La partie inférieure du lobe supérieur, vide d'air, un peu dense, présente des noyaux de pneumonie. En arrière, œdème assez prononcé. Rien de particulier dans les bronches ni les vaisseaux.

L'aorte et les gros vaisseaux du cou ne présentent pas d'altération notable, sauf une dégénérescence graisseuse des branches des carotides.

Le péritoine contient un peu de sérosité trouble; la rate est grosse et congestionnée. Il en est de même des reins; la substance corticale est épaissie et les glomérules apparaissent comme des corpuscules d'un blanc opaque. Le foie est volumineux, dense, d'un rouge grisâtre; les acini sont à peine marqués.

La muqueuse stomacale présente une teinte rouge, grisâtre, assez uniforme.

La muqueuse de l'intestin grêle est normale; quelques villosités sont remplies de graisse. Légère augmentation de volume des follicules clos de la partie inférieure de l'iléon.

La vessie renferme un liquide légèrement trouble. Quelques petites ecchymoses avec œdème de la muqueuse.

Ecchymoses dans la conjonctive et sous la tache jaune du côté gauche.

La jambe gauche est fortement gonflée. Vers le milieu et directement sur l'os, la peau est rouge. A côté, se trouve la plaie, longue d'un demi-centimètre ; elle ne communique pas avec la fracture. Les fragmonts de l'os fracturé ont conservé leurs rapports. En un point, on trouve encore une lame assez longue de périoste, formant un pont qui relie les deux fragments. La cavité médullaire, ainsi que l'espace intermédiaire, sont remplis de sang coagulé. La section des os montre que l'infiltration hémorrhagique se propage dans la moelle des deux fragments jusqu'à 1 centimètro environ ; qu'alors, le tissu médullaire présente un aspect normal, mais est fortement hyperémié. Dans la substance compacte de l'os, on voit aussi en certains points des vaisseaux remplis. Le périoste présente une infiltration hémorrhagique.

Les parties molles, les muscles qui entourent l'os, sont égalemen infiltrés par l'hémorrhagie. Ailleurs, pas de traces de semblables infiltrations ou de suppuration. Rien à la cuisso.

Ganglions inguinaux indurés, mais sans altération.

Le microscope montro manifestement dans les capillaires, les artérioles et les veines de tout le corps, cerveau, conjonctive, poumon, cœur, foie, reins, villosités intestinales, muscles, peau, de grandes quantités de gouttelettes graisseuses, incolores, transparentes, arborisées, tranchant souvent très-distinctement sur l'injection sanguine des vaisseaux. C'est le poumon qui présente surtout ces oblitérations; une faible partie de ces vaisseaux reste perméable.

Dans les reins, beaucoup de glomérules contionnent de la graisse qui dessine visiblement les canaux vasculaires.

Au cœur, le centre blanc opaque des ecchymoses est constitué par des fibres musculaires fortement infiltrées de graisse. Au milieu des raies blanchâtres, se montrait un capillaire rempli également de graisso.

Nulle part la graisse ne se compose de grains fins, isolés; elle présente toujours une masse homogène, limpide, incolore.

A cette première observation, Busch en ajoute six autres, dont voic l'analyse succincte :

II. Homme de 45 ans. Fracturo du bassin. Mort après quatro heures. Embolies graisseuses du poumon ; quelques-unes se remarquent dans les glomérules de Malpighi et le cerveau.

III. Homme avec écrasement du pied. Mort le ciquième jour. Rien dans les organes. Quelques embolies graisseuses du poumon.

IV. Homme de 52 ans. Fracture compliquée de la jambe droite. Amputation au lieu d'élection. Après dix jours, frissons, vomisse-

ments, diarrhée, douleurs abdominales. Mort le treizième jour. Embolies graisseuses du poumon.

V. Fracture de la jambe droite. Mort le neuvième jour.

VI. Fracture des condyles du fémur. Mort le sixième jour.

VII. Fracture du col du fémur. Mort le quinzième jour.

Dans ces trois derniers cas, il y eut également embolies graisseuses du poumon.

En réunissant ces faits à ceux qu'il a rencontrés de divers côtés, Busch établit la statistique suivante :

Fractures	24
Périostite aiguë et ostéomyélite	3
Endométrite et métrophlébite	4
Abcès aigus dans des tissus riches en graisse	4
Carie et abcès par congestion	1
Carie osseuse; rupture de l'abcès dans le genou	1
	1
Inflammation suppurative du genou	1
Gonitis suppuré	1
Rupture de l'estomac et du foie	1
Ramollissement cérébral avec abcès dans les muscles, le cœur, le foie, les reins	1
Marasme sénile	1
Abcès de la jambe	1
Total	43

Comme on le voit dans ce tableau, les fractures sont les causes les plus fréquentes de ces embolies graisseuses. Dans le plus grand nombre des cas, la fracture était incontestablement le point de départ de ces embolies.

Dans une série d'expériences très-intéressantes, Busch enlève la moelle des os et injecte de l'huile colorée avec du cinabre. Au bout d'un temps très-court (quelques minutes dans quelques expériences), il trouvait des embolies graisseuses dans le poumon. Pour cet expérimentateur, l'absorption se fait principalement par les veines et accessoirement par les lymphatiques. Le degré de pression employé pour injecter l'huile, l'ébranlement considérable du la moelle ont une grande influence sur la rapidité de l'absorption.

D'après cet auteur, la moelle osseuse pénétrerait en nature dans l'économie par les vaisseaux rompus du canal médullaire. La graisse ainsi absorbée produirait des ecchymoses et des hémorrhagies, mais seulement des apoplexies capillaires. La graisse n'étant pas une substance phlogogène, serait incapable de produire des abcès métastatiques.

La formation rapide de ces embolies, surtout dans le cerveau et le cœur, peut amener, d'après Busch, des morts subites ; mais ce mécanisme serait très-rare.

Dans son travail inaugural (*D'une complication des fractures*, Thèses Strasbourg, 1869), M. Mulot rapporte l'observation suivante de mort par embolies graisseuses :

Bernard X....., âgé de 56 ans, de Strasbourg, charpentier, entre le 21 janvier 1669 à l'hôpital, dans le service do M. Sédillot, salle 105, lit nº 22.

A onze heures du matin, une poutre lui est tombée sur la jambe et a comprimé celle-ci contre un mur. Impossibilité du patient de se lever ; perte considérable de sang. A midi et demi, on amène le blessé salle 105; la perte de sang continue. On constate une fracture de la jambe gauche et une vaste plaie à la partie postérieure du mollet; cette plaie est longue d'environ 15 à 18 centimètres, profonde ; les muscles sont déchirés; il y a de plus un écoulement de sang veineux en nappe. La jambe et la cuisse sont couvertes d'ecchymoses. Le malade paraît exsangue et accuse de vives douleurs.

Après avoir vainement cherché à lier le tronc veineux, source de l'hémorrhagie, on réunit par sutures faites avec des aiguilles les bords de la plaie. On place le membre dans une boîte de Baudens, après l'avoir entouré d'une bande compressive et l'avoir mis dans une position convenable. Le malade a le pouls petit. T. 35°,8.

Le lendemain matin, T. 40°,2, P. 140, R. 36. Le malade est abattu, souffre beaucoup de sa jambe ; son corps est le siége d'un tremblement général. La peau est brûlante. On renouvelle le pansement et on remarque que les ecchymoses ont augmenté : sur la cuisse surtout se montrent des plaques énormes, rouge-noirâtre, qui font craindre la gangrène ; la jambe aussi présente de ces plaques.

Le soir, à quatre heures et demie, T. 30°,2, P. 148, R. 40 ; délire pendant la journée, qui persiste encore à quatre heures et demie ; pas de convulsions ; répond difficilement aux questions. On ouvre le pansement ; les points de suture sont enlevés ; la plaie saigne encore et contient du sang liquide en assez grande abondance. On panse avec la charpie sèche.

Vers six heures du soir, le malade tombe dans le coma, il ne répond plus aux questions et ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent. Il reste dans cet état toute la nuit. Le lendemain matin 23 janvier, il succombe à six heures et demie.

Il est bon de remarquer que le malade n'a eu de frissonnements que le jour de son entrée, vers six heures du soir. Ils ont duré deux heures environ. Le jour suivant, sauf le tremblement que nous signalons plus haut, le malade n'a eu qu'une chaleur de la peau très-élevée.

Autopsie faite par M. Feltz. Elle est commencée par la dissection de la fracture et des veines qui partent de ce point. Epanchement de

sang considérable sous les lambeaux de peau qui couvrent la fracture. Déchirure des muscles et déchirure de la veine saphène au niveau du genou. La fracture elle-même, disséquée avec soin, ost comminutive. Elle porte sur l'extrémité supérieure du tibia et du péroné. L'articulation péronéo-tibiale supérieure est ouverte et le fragment supérieur du péroné est brisé en trois morceaux. Le tibia a cinq fragments, dont deux en dents de loup; le bout inférieur du tibia présente deux fêlures; les veines des os fracturés, ainsi quo celles des parties molles ambiantes sont remplies de caillots noirs. Examinés au microscope, ces caillots montrent une forte quantité de graisso libro dans le sang, sous formo do gouttelettes et de détritus pigmentaires paraissant provenir d'une altération des globules rouges. On no trouve rien qui puisse indiquer une intoxication septicémique. Le sang ne renferme ni bactéries ni bactéridies. La dissection des veines jusqu'à la veine cave et de celle-ci jusqu'au cœur montre dans ces vaisseaux du sang liquide et quelques bulles d'air. Il est possible qu'il y ait eu introduction d'air par la dissection. Le cœur droit est rempli d'un sang liquide, noir, tenant en suspension une grando quantitó de graisse en gouttelettes. La dissection de l'artère pulmonairo dans touto son étendue et l'examen histologique des vaissoaux capillaires montrent partout une grande quantité de graisse libre. Sur différentes places du poumon, nous trouvons do petits points rouges, manifostement hémorrhagiques, dépendant de l'arrêt de la circulation des capillaires et de la rupture do ces derniers sous l'influence des embolies graisseuses. Rien de particulier dans les autres organes, ni du côté du crâne, ni du côté de la cavité abdominale.

L'étude de l'embolie graisseuse est à peine ébauchée. Les auteurs ne sont d'accord ni sur la substance absorbée, ni sur les effets résultant de l'oblitération dos capillaires par la graisse. Nous avons pensé rendre service en rapportant avec quelques détails ces faits intéressants et en attirant l'attention sur cotte absorption pathologique de graisse, qui semble être beaucoup plus fréquente qu'on ne serait porté à le penser.

Bromure de potassium (usage externe). — Le Dr Osborn, de Southampton, dit avoir employé avec quelque succès le bromure de potassium associé à l'acide acétique, d'après la formule suivante : acide acétiquo de la pharmacopée anglaise, 30 grammes; bromure de potassium, 8 grammes ; eau distillée, 150 grammes. Des lotions pratiquées avec cette solution sur deux tumeurs du sein réputées cancéreuses eurent pour effet de réduire sensiblement le volume de la tumeur et de diminuer les douleurs que ressentait la malade.

Le Dr Osborn suppose que l'acide acétique dilué irrite la peau, produit une éruption locale et facilite ainsi l'absorption du bromure. Sans exagérer les résultats définitifs, il propose co moyen comme un calmant dont il a pu apprécier l'utilité. (*Medical Times*, avril 1870.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Tétanos guéri par le chloroforme. — Quarantaines. — Tampon utéro-vaginal hémostatique. — Étranglement des amygdales. — Élection. — Microzymas. — Théorie de la virulence. — Sécrétion des liquides intestinaux. — Tubercule issu du cancer. — Appareil vaporifère. — Genèse et propagation du charbon.

Séance du 26 avril. — L'Académie a livré sa tribune à plusieurs médecins des départements, venus à Paris pour diverses délégations.

— M. Simonin, professeur de clinique chirurgicale à Nancy, communique à l'Académie un *cas de tétanos guéri par le chloroforme.*

Il s'agit d'un homme de 57 ans, qui, à la suite d'une contusion à la partie dorsale de la main gauche, avec plaie insignifiante, fut pris, au bout de treize jours, de tous les accidents du tétanos.

L'apogée de ces symptômes exista le neuvième jour de l'invasion du tétanos; la mort paraissait imminente. L'amélioration, qui fut suivie de guérison, apparut le vingt-quatrième et le vingt-cinquième jour; mais la vie fut encore menacée le vingt-sixième jour, pendant une bronchite intense et de courte durée. La guérison fut certaine le quarante-neuvième jour, et le malade, dont la plaie avait été longtemps à guérir, quitta à pied la clinique le soixante-dix-huitième jour, conservant encore au bras une certaine raideur.

Le traitement principal consista dans la respiration d'un air fortement chargé de chloroforme, dans une petite pièce offrant 40 mètres cubes d'air. La serviette sur laquelle le chloroforme fut versé était placée sur la partie supérieure de la poitrine. Ce traitement fut employé du cinquième jour du tétanos au vingt-septième jour, pendant vingt-deux jours consécutifs par conséquent.

20 kilog. 140 gram. furent mis en usage. La dose quotidienne varia entre 400 et 1,400 gram. Pendant neuf jours, la dose journalière fut 1 kilog. Deux jours après la diminution de cette dose, la rémission des symptômes ayant cessé, on reprit de nouveau la dose de 1 kilog. par jour.

De l'opium fut aussi administré par petites doses (5 centig.); il en fut de même du chloral qui à la dose de deux gram. ramena pendant une demi-heure le sommeil absent depuis plusieurs jours, mais qui,

après une nouvelle dose de 1 gram. fut abandonné d'après la volonté formelle du malade.

Le régime alimentaire consista en bouillon, glace, vin, bière, café, et plus tard le régime fut aussi substantiel que possible.

— M. Lecadre (du Havre), correspondant de l'Académie, lit un travail sur le *régime des quarantaines.*

L'auteur propose de substituer au régime actuellement en vigueur, d'après lequel les navires contenant des individus contaminés et des individus sains encore sont soumis à de rigoureuses quarantaines, un système de libre pratique avec cette condition que les individus malades seront immédiatement extraits et disséminés ; que les objets leur ayant servi seront désinfectés et enfouis, que le navire lui-même et les marchandises seront désinfectés, etc.

Il propose en outre d'appliquer un système analogue pour les provenances terrestres.

— M. Chassagny de (Lyon) met sous les yeux de l'Académie un appareil auquel il donne le nom de *tampon utéro-vaginal hémostatique et dilatateur utérin.*

Cet appareil se compose de deux ballons réunis l'un à l'autre, mais susceptibles d'être gonflés isolément ; introduits tous deux dans l'excavation, l'inférieur en caoutchouc d'une certaine épaisseur est insufflé avec de l'air, il agit comme le ballon Gariel ; le second, à parois très-minces, est distendu avec de l'eau. Les indications multiples auxquelles répond cet appareil sont les suivantes :

1° Il provoque l'accouchement prématuré artificiel avec la plus grande rapidité.

2° Dans les cas de *placenta prævia*, il opère promptement la dilatation du col en même temps qu'il arrête absolument toute hémorrhagie pendant cette période do dilatation.

3° Il ramène la dilatation du col et permet de pénétrer dans l'utérus pour opérer l'extraction du placenta retenu après un accouchement, pour retirer tout ou partie de l'œuf après un avortement, ou enfin pour poser le diagnostic de certaines maladies.

4° C'est un hémostatique infaillible dans les hémorrhagies *post-puerpérales* résultant de l'inertie de tout ou partie du globe utérin.

— M. Houzé de l'Aulnoit, professeur de physiologie à l'école de médecine de Lille, lit un travail sur l'*étranglement des amygdales.* En voici les conclusions.

1° Si j'en crois mes recherches, l'étranglement des amygdales par les piliers est une affection très-fréquente, surtout chez les adultes, quoiqu'elle n'ait pas été décrite par los auteurs.

2° Pour que l'étranglement puisse avoir lieu, il faut qu'entre les amygdales et les piliers existent des adhérences provoquées par des inflammations anciennes ; que l'augmentation de volume de l'amygdale soit très-rapide, et qu'enfin le pilier antérieur soit assez étalé

et élargi pour brider la glande dans sa loge et s'opposer à toute expansion vers le pharynx.

3° La contraction spasmodique des piliers, tout en facilitant le travail d'étranglement, peut rendre compte de la vive douleur qu'éprouvent les malades dans la variété d'angine qui fait l'objet de ce mémoire.

4° Le traitement est chirurgical ; il consiste dans la section des piliers antérieurs, opération sans aucun danger et d'une très-facile exécution.

Séance du 3 mai. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section de pharmacie.

Au deuxième tour de scrutin, M. Caventou fils est élu par 40 voix contre 39 données à son principal compétiteur, M. Lefort.

—M. Béchamp, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier et membre correspondant de l'Académie, lit une note sur les *microzymas* (petits organismes-ferments) dont voici le résumé :

« Mes recherches sur les fermentations et sur les ferments, plus spécialement sur les granulations moléculaires, qui remontent à quinze années, et celles que nous avons entreprises, M. Estor et moi, dans le but de généraliser nos premières observations, ont conduit à ce résultat que l'animal est réductible au microzyma. Or, le microzyma, quelle que soit son origine, est un ferment; il est organisé, il est vivant, capable de se multiplier et de devenir malade, de communiquer la maladie.... Pendant l'état de santé, les microzymas de l'organisme agissent harmoniquement, et notre vie est dans toute l'acception du mot une fermentation régulière. Dans l'état de maladie, les microzymas agissent anharmoniquement ; la fermentation est régulièrement troublée : les microzymas ou bien ont changé de fonctions, ou bien sont placés dans une situation anormale par une modification quelconque du milieu.

M. Béchamp prend pour exemple les phénomènes de l'évolution de l'œuf qui ont pour résultat de transformer les matériaux du jaune et du blanc dans les composés chimiques qui serviront à constituer les organes de l'animal. Or, l'œuf ne contient d'organisé que les microzymas, de telle façon que, au point de vue chimique, tout dans l'œuf est l'œuvre de ces microzymas.

Non-seulement, ajoute M. Béchamp, les microzymas sont personnellement des ferments, mais ils sont aptes à produire des bactéries ; ils sont aussi facteurs de cellules...

Enfin, le microzyma peut devenir malade et communiquer la maladie, ainsi qu'on l'observe dans la maladie des vers à soie.

Il n'est pas douteux que le virus de la variole et celui de la syphilis contiennent des microzymas spécifiques, c'est-à-dire important la maladie de l'individu dont ils proviennent.

La cause de nos maladies est toujours en nous; les causes extérieures ne contribuent au développement de l'affection, et ensuite de la maladie, que parce qu'elles ont apporté quelques modifications matérielles au milieu dans lequel vivent les dernières particules de la matière organisée qui nous constituent, savoir les microzymas....

La tendance des travaux les plus récents est de démontrer que les miasmes, comme les virus, contiennent des organismes microscopiques actuellement vivants qui, proliférant dans le sang ou dans les tissus de l'animal, le rendent malade. M. Béchamp ne croit pas que les choses se passent de la sorte, et que pour la maladie charbonneuse, par exemple, la virulençe du sang soit due à la prolifération de bactéridies, ainsi que le pense Davaine. En effet, s'il en était ainsi, comment expliquer que le sang de certains animaux charbonneux innoculé à d'autres espèces n'y provoque pas l'apparition de bactéridies et le développement du charbon. D'après M. Béchamp, ce n'est pas que le milieu chimique, le sang, soit différent, c'est que les microzymas dos animaux réfractaires au charbon sont inaptes à évoluer morbidemont sous l'influence du milieu que tend à créer l'introduction des matériaux morbifiques.

M. Béchamp rappelle ensuite que, dès le début de ses recherches sur les ferments, il démontra que la créosote et l'acide phénique, à doses non coagulantes, n'entravaient aucune formentation commencée, et qu'aux mêmes doses ces agents s'opposaient à l'apparition des ferments organisés dans les mélanges les plus fermentescibles. Conformément à ces observations, il a conseillé, dès 1866, l'emploi de la créosote et de l'acide phénique dans la sériciculture, dans le but de s'opposer à la naissance du parasite végétal de la maladie des vers à soie. Depuis ce temps, cos agents ont été employés par différents médecins dans le traitement de la mentagre, de la fièvre typhoïde, do la fièvre intermittente, et tout récemment dans celui de la variole grave.

Suivant M. Béchamp, l'explication du rôle, en thérapeutique, de l'acide phénique se trouve aisément dans l'ensemble de ses recherches sur les microzymas. La créosote et l'acide phénique n'empêchent pas le fonctionnement physiologique des éléments histologiques de l'organisme; mais ils arrêtent l'évolution morbide des microzymas, la trop rapide destruction des cellules, et tendent, sans doute en modifiant le milieu, à ramener à l'harmonie le fonctionnement des microzymas déviés.

« En résumé, les microzymas sont des ferments organisés; ils peuvent, dans des circonstances favorables, engendrer des bactéries ou des cellules. Tous les organismes *ab ovo* sont constitués par eux. Enfin, la cellule et la bactérie elle-même peuvent retourner aux microzymas, qui sont ainsi le commencement et la fin de toute organisation. »

M. Béchamp termine par les deux citations suivantes, empruntées à un travail qu'il a publié récemment avec M. Estor :

« Après la mort, il faut que la matière revienne à son état primitif. On a fait jouer, dans ces derniers temps, un rôle excessif aux germes apportés par l'air. L'air peut en apporter, en effet, mais ils ne sont pas nécessaires. Les microzymas, à l'état de bactérie ou non, suffisent pour assurer, par la putréfaction, le mouvement circulaire de la matière.»

« L'être vivant, rempli de microzymas, porte donc en lui-même les éléments essentiels de la vie, de la maladie, de la mort et de la totale destruction... En entrant dans l'intimité des phénomènes organiques, on pourrait vraiment dire, n'était le caractère choquant de l'expression, que nous nous putréfions sans cesse. »

—M. Vulpian, sans nier l'intérêt de la communication de M. Béchamp, regrette que l'auteur ait présenté comme une réalité ce qu'il ne considère encore, pour sa part, que comme une hypothèse. Le principe de cette théorie, savoir que le corps des animaux et des végétaux se compose de microzymas, est réductible en microzymas à titre d'organismes doués d'indépendance et d'activité, pouvant évoluer en différents sens, soit en bactéries ou bactéridies, soit en sporules ; ce principe, suivant M. Vulpian, n'est rien moins que démontré. Or, cette démonstration serait d'autant plus nécessaire que la théorie de MM. Béchamp et Estor touche à la physiologie, à la pathologie, embrasse en un mot toute la philosophie de la science.

Quant à la critique que M. Béchamp a faite de la théorie de M. Davaine sur la nature du charbon, en s'appuyant sur les résultats négatifs de l'inoculation à certains animaux, M. Vulpian ne saurait y trouver un appui à la théorie de M. Béchamp, parce que, en somme, la différence des milieux suffit à expliquer que des organismes inférieurs soient capables de vivre dans le sang de certains animaux et ne puissent vivre dans le sang d'autres espèces animales.

Séance du 10 *mai.* — M. Mialhe, à l'occasion de la note lue dans la dernière séance par M. Béchamp, sur le rôle physiologique des microzymas, fait connaître à l'Académie le contenu d'un pli cacheté, déposé par lui et par M. Depaul, le 19 mai 1868, sous ce titre : *Théorie de la virulence.* Voici un extrait de cette note :

« La virulence est, selon nous, le résultat sur l'économie d'un ferment ou *zymase* produit pendant l'évolution d'un ferment insoluble, ou, pour mieux dire, sécrété par lui...

« Suivant M. Béchamp, une zymase ou ferment soluble est toujours le produit de l'activité physiologique d'une granulation moléculaire ou microzyma. Spontanément aucune matière albuminoïde ne devient une zymase ou n'acquiert la propriété d'une zymase; partout où celles-ci apparaissent, on est sûr de trouver quelque chose d'organisé.

Ainsi le ferment soluble ne se multiplie pas ; il suppose toujours un organisme producteur...

« Le propre d'une zymase est d'opérer des métamorphoses, des synthèses ou des décompositions. La diastase est une zymase de métamorphose, lorsqu'elle transforme la fécule en dextrine. Elle est zymase de synthèse, lorsqu'elle détermine la fixation de l'eau sur la glycose. La pepsine n'est qu'une zymase de métamorphose, lorsqu'elle transforme les substances albuminoïdes en albuminose (Béchamp).

« Si maintenant nous faisons l'application de cette théorie chimico-physiologique à l'étude de l'infection vaccinale préservatrice de la variole, nous arriverons à cette conclusion : c'est que par l'inoculation du vaccin, on introduit dans l'économie un ferment organisé et vivant, qui, en se développant par voie de germination ou de prolifération, donne lieu à des pustules qui constituent une affection purement locale, pustules dans lesquelles il reste emprisonné, sauf le cas où elles entrent en véritable suppuration ; car alors ce ferment insoluble et organisé est entraîné dans le sang, comme cela arrive d'ordinaire au ferment de la variole ; différence qui explique pourquoi l'inoculation du sang des sujets ayant le vaccin n'a jamais donné de vaccine, tandis que le sang d'un varioleux donne la variole. Mais on outre de cette action locale, le ferment vaccinal donne lieu à la formation d'une zymase (vaccino-zymase), agent fermentifère ou virulent, soluble, endosmotique, qui se répand dans l'organisme au fur et à mesure qu'elle est sécrétée, et produit l'infection *sui generis* dans laquelle réside l'action prophylactique de la vaccine ; c'est-à-dire que la zymase vaccinale fait subir une modification isomérique (comme c'est le propre de la plupart des zymases) aux éléments plastiques de l'économie, en tout semblable à la modification isomérique que la zymase de la variole (variolo-zymase) leur fait éprouver, modification qui, lorsqu'elle est complète, rend ces éléments organiques impropres à contracter la variole. Le ferment de la variole se comporte, en effet, comme celui de la vaccine, ainsi que M. Chauveau l'a démontré ; et si le premier exerce son action à distance, contrairement au second, c'est uniquement parce que l'énorme desquamation de la variole permet la dissémination, par l'air, du ferment variolique, ce qui n'a pas lieu pour le ferment vaccinal.

« Un fait pratique important découle de cette théorie, c'est que, pour qu'on puisse compter sur l'action prophylactique du vaccin, il est indispensable que l'éruption vaccinale introduise dans l'économie une proportion suffisante de cette zymase préservatrice. »

— M. le Dr Armand Moreau lit une note intitulée : *Expériences physiologiques sur l'intestin.*

L'influence du système nerveux sur la production des liquides intestinaux est généralement admise ; c'est par elle que l'on se rend

compte d'une manière encore vague de l'apparition subite de certaines diarrhées.

Les expériences de M. Moreau ont pour objet de préciser cette influence. Elles consistent à isoler une anse intestinale de quelques centimètres d'étendue, en fixant une ligature à chacune de ses extrémités, puis à couper tous les nerfs qui se rendent à cette anse sans blesser les artères ou les veines. Au bout de quelques heures, cette anse est distendue par du liquide intestinal, tandis que d'autres anses, également liées, mais dont les nerfs sont intacts, demeurent vides.

L'action déterminée par la section des nerfs, dit en terminant M. Moreau, se produira sous d'autres influences avec une intensité variable, et si on considère que ces influences agissent, non pas seulement sur les nerfs qui s'épanouissent dans une longueur de quelques centimètres, mais sur les nerfs de tout l'intestin, on comprend qu'à un moment donné les diarrhées les plus abondantes peuvent survenir en raison d'une modificatipn des nerfs toute semblable à cello qui détermine l'opération ci-dessus décrite.

— M. Bergeron lit un rapport officiel sur le vinage des vins.

Séance du 17 mai. — M. Vigla lit un rapport sur un mémoire de M. Burdel (de Vierzon), intitulé: *le Tubercule issu du cancer*, ou relation héréditaire du cancer et du tubercule. (Voir *séance du* 6 *avril* 1869.)

D'après l'auteur, le cancer transmettrait presque aussi souvent la phthisie que la phthisie se transmet par elle-même.

Cette parenté entre le cancer, chez les ascendants, et la tuberculose chez les descendants, dit M. Vigla, ressort-elle bien des faits? Ces deux maladies étant également communes dans le pays, on est conduit à se demander si ces deux affections ne se sont pas développées parallèlement en vertu de conditions propres à chacune plutôt qu'elles ne se seraient succédé par voie de génération ou de transformation.

M. le rapporteur objecte à la présomption d'influence invoquée par M. Burdel, que toute dégénérescence suppose un affaiblissement ou une déviation de la nutrition dont le principe remonte quelquefois à plusieurs générations; que la résistance organique une fois attaquée dans une famille, des dégénérescences diverses, suivant les aptitudes individuelles, viendront à se produire : ici le cancer, là le tubercule, etc.

Mais, revenant au mémoire de M. Burdel, M. Vigla reconnaît la proposition nouvelle, que la phthisie des enfants procède du cancer à venir, latent, occulte des parents, repose sur des observations nombreuses et qui méritent d'être prises en sérieuse considération. M. Burdel a établi en outre, d'une manière suffisante, que la phthisie n'existait

pas concurremment chez les ascendants. Enfin, le diagnostic porté sur les malades ne peut laisser aucun doute. Il resterait pour consacrer l'exactitude de la coïncidence signalée par l'auteur, que ces mêmes faits soient reconnus exacts par d'autres observateurs et dans d'autres pays. C'est là précisément ce que demande M. Burdel, son travail n'étant autre chose qu'un appel fait à de nouvelles recherches.

« Ce que nous pouvons déclarer dès aujourd'hui, dit en terminant M. le rapporteur, c'est que les idées de M. Burdel ne sont pas de celles que l'on doit rejeter sans examen ; que ce mémoire est conçu dans un excellent esprit d'observation, qu'il est difficile de pousser plus loin la recherche d'une influence héréditaire ; que la méthode adoptée par l'auteur peut être proposée comme un excellent guide dans les investigations de ce genre. »

— M. Béhier présente un rapport sur l'*appareil vaporifère* de M. le D. Lefèvre. Cet appareil a, d'après M. le rapporteur, l'avantage de rendre l'emploi de la vapeur plus facile, plus régulier, plus modéré et plus gradué ; en outre, la modicité de son prix le met à la portée de tout le monde.

M. Lo rapporteur signale aussi un autre petit appareil à vapeur, de M. Lefèvre, réduit au plus petit volume qu'il soit possible et qui est véritablement utile dans certaines formes d'ophthalmie et dans certaines affections cutanées.

— M. Davaine donne lecture d'un mémoire sur *la genèse et la propagation du charbon*. Quelle est l'origine des cas inexplicables par la contagion ? Par quel moyen se fait la contagion ?

M. Davaine rappelle qu'il s'est occupé de cette deuxième question dans sa communication du 1er mars dernier, et qu'il a fait voir que la contagion se propage surtout par les mouches.

Cette solution d'une partie du problème, au lieu d'être accueillie avec empressement, a soulevé de nombreuses objections, dont les plus importantes trouvent leur valeur dans l'obscurité qui règne encore sur l'origine des cas que la contagion n'explique pas. Il est donc nécessaire de rechercher l'origine de ces prétendus cas spontanés.

M. Davaine n'admet pas la génération spontanée des bactéridies, ces germes vivants de la maladie charbonneuse ; il n'admet pas davantage la spontanéité du charbon, qui, d'après lui, trouve toujours dans les bactéridies la cause de son développement et de sa propagation.

Nulle difficulté pour la transmission de la maladie par du sang charbonneux encore liquide ; ici, le transport s'explique et se comprend aisément par le contact du liquide virulent, par son insertion sur une plaie, par son inoculation ou même par l'ingestion dans l'estomac d'aliments ou de boissons contaminées.

Mais ce n'est pas par ce moyen que se produit l'apparition, après

plusieurs mois ou plusieurs années, d'une épizootie nouvelle ou de cas isolés. Ici une autre explication est nécessaire, et M. Davaine en trouve une très-satisfaisante dans la longue conservation du virus charbonneux par la dessiccation, et dans les propriétés incontestables que conserve le sang charbonneux rapidement desséché de régénérer le charbon.

C'est sans doute le sang desséché provonant des saignées ou des incisions faites aux animaux charbonneux ou de l'ouverture de leurs cadavres, qui peut séjourner dans les étables ou les bergeries, être enlevé par le vent ou par quelque cause accidentelle, et devenir le point de départ de nouvelles maladies charbonneuses. A l'appui de cette opinion M. Davaine déclare que le sang charbonnoux qu'il conserve depuis le mois d'août 1868 pourrait encore aujourd'hui déterminer une épizootie charbonneuse.

Les seules conditions nécessaires pour que le sang charbonneux conserve ses propriétés virulentes, c'est qu'il soit desséché et à l'abri de l'humidité. Or, ces conditions doivent être souvent réalisées; et le sang peut ainsi, après un an, deux ans, peut-être plus, engendrer le charbon, s'il rencontre accidentellement la plaie d'un bœuf ou d'un mouton ; et l'animal contaminé restera un cas isolé de la maladie ou bien deviendra le point de départ d'une épizootie meurtrière, suivant qu'il y aura autour de lui des agents, c'est-à-dire des mouches qui iront reporter son sang à d'autres animaux.

Ces manières de voir s'accordent avec les résultats de l'expérimentation, avec les connaissances actuelles sur la nature des ferments organisés et sur la genèse des êtres qui les constituent, soit au dehors, soit au dedans de l'économie vivante.

La communication de M. Davaine provoque une discussion dans laquelle MM. Collin, Magne, Houzard, etc., soutiennent que le charbon se développe spontanément dans certaines circonstances parmi des troupeaux parqués depuis plusieurs mois dans des pâturages, loin de tout foyer charbonneux, qu'il est influencé par la nature des terrains et la culture de certaines légumineuses, par les conditions des troupeaux, etc.

M. Davaine repousse ces objections, et maintient que la contagion suffit à expliquer tous les cas de charbon.

II. Académie des sciences.

Rage. — Ventilation par l'air comprimé. — Ophthalmoscope démonstratif. — Inversion des viscères. — Chique. — Pince pour l'iridectomie. — Origine des canaux biliaires. — Température des nouveau-nés. — Groupe phénique. — Bromures de potassium et de sodium. — Suppression de la douleur. — Mouvements associés des yeux.

Séance du 4 avril. — M. Bouley fait une communication relative aux cas de rage constatés en France dans la période de 1863 à 1868, d'après l'enquête instituée par le ministère de l'agriculture.

Voici les résultats de cette enquête :

1° Dans les 49 départements où la rage a été dénoncée par 108 rapports, 320 personnes ont été mordues par des animaux enragés.

2° Sur ces 320 personnes, les morsures ont donné lieu, dans 129 cas, à des accidents rabiques, ou autrement dits *mortels*, car c'est tout un, ce qui constitue une mortalité de 40,31 pour 100.

3° Sur ces 320 personnes mordues, les morsures n'ont pas été suivies d'accidents rabiques dans 123 cas connus et spécifiés par les documents de l'enquête.

L'innocuité constatée de ces morsures a donc été de 38 p. 100 environ.

Mais il faut considérer qu'il y a 68 cas dont les terminaisons ne paraissent pas avoir été connues, puisqu'il n'en est rien dit dans les documents de l'enquête, ce qui permet de supposer que, pour le plus grand nombre de personnes dont il s'agit dans ces 68 cas, les morsures qu'elles ont subies n'ont pas eu de résultats funestes, car une terminaison mortelle d'une morsure rabique a toujours plus de retentissement que ne peut l'avoir un accident de cette nature, suivi d'une complète innocuité.

D'où il résulterait qu'on pourrait considérer comme acquis à l'immunité la plupart des cas de morsures spécifiées dans l'enquête, desquelles il n'est pas dit que la mort s'en est suivie.

4° Sur les 320 personnes mordues, 206 appartiennent au sexe masculin, et 81 au sexe féminin. Pour 33 le sexe n'est pas indiqué.

5° Les accidents mortels ne se sont pas répartis d'une manière égale entre les deux sexes : sur les 206 personnes mordues du sexe masculin, la mortalité a été de 100, c'est-à-dire d'un peu moins de la moitié, et, sur 81 personnes du sexe féminin, elle n'a été que de 29, un peu plus du tiers : 48 p. 100 dans le premier cas, et 36 p. 100 dans le second.

6° L'âge des personnes mordues est indiqué dans 274 cas, dont la répartition par séries décimales, met en relief ce fait intéressant que le plus grand nombre des accidents de morsures (97 sur 274) correspond à la série de 5 à 15 ans, c'est-à-dire à l'âge de l'imprévoyance,

de l'imprudence, de la faiblesse, et surtout à l'âge des jeux et de la taquinerie.

7° Un autre fait très-intéressant ressort des documents de cette enquête, c'est que la série où le chiffre de la mortalité est le plus faible, est justement celle où le nombre des accidents de morsure est le plus élevé; les 97 cas de morsures constatées sur des enfants de 5 à 15 ans, n'ont été suivis d'accidents mortels que 26 fois, tandis que dans les séries suivantes la mortalité est de 12 sur 25, de 21 sur 34, de 17 sur 28; ou en chiffres plus comparables, tandis que la mortalité est de 26, 77 p. 100 dans la série de 5 à 15 ans, elle s'élève à 48, à 61, à 60 p. 100, etc., dans les séries suivantes.

D'où cette conclusion, que si les enfants sont plus exposés aux morsures rabiques, il se pourrait qu'ils fussent moins prédisposés à contracter la rage, peut-être par le privilége de leur insouciance naturelle, et conséquemment de leur parfaite quiétude morale.

8° Les morsures rabiques ont été infligées, dans le plus grand nombre des cas, par des chiens et surtout par des chiens mâles.

Sur les 320 cas de morsures dont il est question dans l'enquête, 284 ont été faites par des chiens mâles, 26 par des chiennes, 5 par des chats ou chattes, et 5 par des loups ou louves.

Il n'est parlé dans ces documents d'aucune morsure faite à l'homme par des herbivores.

9° Au point de vue des saisons, la statistique fournie par toutes les périodes de l'enquête donne les résultats suivants : pour les trois mois du printemps, mars, avril, mai, 89 cas; pour les trois mois de l'été, juin, juillet, août, 74 cas; pour les trois mois de l'automne, septembre, octobre et novembre, 64 cas; pour les trois mois d'hiver, décembre, janvier, février, 75 cas.

Ce qui conduit à cette conclusion d'une importance supérieure, au point de vue de la police sanitaire et de la préservation individuelle, qu'en tout temps et dans toutes les saisons, il faut se méfier de la rage, et prendre à l'égard des chiens des mesures de précaution identiques.

10° A l'égard de la durée de la période d'incubation, l'enquête donne des résultats d'une grande importance par eux-mêmes et par leur concordance avec ceux que les enquêtes antérieures ont déjà fait connaître.

Sur les 129 cas où les morsures rabiques ont été suivies d'accidents mortels, la durée de la période d'incubation a été constatée 106 fois, et il ressort des faits que c'est pendant les soixante premiers jours consécutifs à la morsure que les manifestations de la rage ont été les plus nombreuses : 73 cas sur les 106 où la période d'incubation a été constatée.

Les 33 autres cas se dispersent sur les jours suivants : jusqu'au 240e, c'est-à-dire embrassant une période de six mois exactement;

mais ils deviennent graduellement de moins en moins nombreux, de telle sorte qu'au delà du 100e jour les accidents rabiques ne se comptent plus que par les chiffres 1 et 2. Au 6e mois, il n'y en a plus qu'un cas.

D'où cette conclusion, qu'après une morsure subie, les chances de ne pas contracter la rage augmentent considérablement lorsque deux mois se sont écoulés sans qu'aucune manifestation rabique se soit produite, et qu'au delà du 90e jour la grande somme des probabilités est en faveur de l'immunité complète.

Dans les enquêtes antérieures, il a été établi que la durée de la période d'incubation était d'autant plus courte que les sujets atteints par des morsures rabiques étaient moins avancés en âge.

Les résultats fournis par l'enquête actuelle sont confirmatifs de ceux que les enquêtes précédentes ont donnés. En comparant l'une à l'autre les séries des périodes d'incubation, de 3 à 20 ans d'une part, et de 20 à 72 ans de l'autre, on trouve pour la première une période moyenne de 44 jours, et pour la seconde une période moyenne de 75 jours, différence sensible et qui présente un grand intérêt au point de vue du pronostic des suites possibles des morsures rabiques dans la première période de la vie.

11° La durée de la maladie a été constatée dans 90 cas, de l'examen desquels il résulte que la mort est arrivée 74 fois dans le délai des 4 premiers jours, les plus gros chiffres de mortalité correspondant au 2e et au 3e, et que la vie ne s'est prolongée que 6 fois au delà du 4e jour. Cette fois, comme toujours, l'enquête établit que la mort a été le résultat inévité des accidents rabiques.

12° Les documents de l'enquête fournissent des indications pleines d'intérêt sur le plus ou moins de nocuité des morsures rabiques, suivant les régions où elles ont été faites.

Si l'on compare entre elles les morsures *occupant le même siège*, dont les unes ont eu des suites mortelles, tandis que les autres sont restées inoffensives au point de vue de la rage, on trouve que sur les 32 cas où les blessures ont été faites au visage, elles ont été suivies d'accidents mortels 29 fois, et ne sont restées inoffensives que 3 fois seulement, ce qui, pour ces sortes de blessures, donne, d'après la statistique actuelle, une mortalité de 90 p. 100, tandis que leur innocuité ne serait que de 9 environ.

Dans les 73 cas où les blessures virulentes ont été constatées sur les mains, la statistique démontre qu'elles ont été mortelles 46 fois, et qu'elles sont restées inoffensives 27 fois, soit une mortalité de 63 p. 100, et une innocuité de 36 p. 100.

Pour les blessures des membres supérieurs et inférieurs, comparées à celles du visage et des mains, les rapports sont inverses. Les 28 blessures rabiques constatées aux membres supérieurs, les mains exceptées, ont été suivies d'accidents mortels 8 fois, et sont restées inof-

fensives 20 fois; les 24 blessures constatées aux membres inférieurs ont été suivies d'accidents mortels 7 fois, et sont restées inoffensives 17 fois, soit une mortalité de 28 et 29 p. 100, et une innocuité de 70 et de 71 p. 100.

Enfin, pour les blessures du corps, généralement multiples, c'est la mortalité qui prédomine de nouveau; sur 19 blessures au corps, 12 sont mortelles, et 7 inoffensives.

Ces faits, qui confirment ceux fournis par les précédentes enquêtes, donnent de nouveau la démonstration que les blessures rabiques faites sur des parties découvertes, comme le visage et les mains, ouvrent à la contagion une voie plus sûre que celles qui ont leur siége sur les bras et sur les jambes.

13° Il résulte des documents de l'enquête que c'est la cautérisation des morsures, et surtout la cautérisation au fer rouge faite avec le plus d'énergie, et dans le plus court délai possible après l'inoculation, qui s'est montrée la plus fidèle des ressources prophylactiques.

Sur 134 blessures cautérisées, l'innocuité se mesure par le chiffre 92, et la mortalité par le chiffre 42, c'est-à-dire par 68 p. 100 dans le premier cas, et par 31 p. 100 dans le second.

Pour les blessures non cautérisées, le résultat est inverse et bien plus accusé : sur 66 de ces blessures, la mortalité se mesure par le chiffre 56, ou 84 p. 100, et l'innocuité par le chiffre 10 seulement, ou 15 p. 100.

A défaut de la cautérisation par le fer rouge, ou par les caustiques, à laquelle il faut recourir immédiatement, divers moyens prophylactiques peuvent être employés : la succion, l'expression des plaies, la ligature circulaire, toutes les fois que la disposition de la région le permettra.

Les animaux qui ont été mordus par des chiens ou des loups enragés, pendant la périodo des six années de l'enquête, appartiennent à toutes les espèces domestiques. Le chiffre des chiens mordus dont il est question dans l'enquête s'élève à 785. Sur ce nombre il est constaté que 527 ont éte abattus; des 258 qui restent, on ne connaît le sort que de 25 seulement, qui ont été séquestrés, et dont 13 ont contracté la rage. Il y en a donc près d'un tiers qui paraissent avoir échappé aux mesures sanitaires de la séquestration et de l'abattage, par suite de l'incurie, de l'ignorance ou de la trop grande complaisance des autorités chargées de faire appliquer les mesures.

En résumé, de toutes les données dont il vient d'être question dans cet exposé, deux surtout doivent être mises en relief, car elles expriment ce que les populations ont le plus d'intérêt à connaître, et ce dont il faudrait qu'elles fussent profondément pénétrées, à savoir :

I. Qu'il est possible de prévenir les funestes conséquences des morsures rabiques, en ayant recours à la cautérisation par le feu, dans le délai le plus court possible, et à défaut de l'application im-

médiate du feu, en suivant les autres prescriptions préventives qui ont été formulées.

II. Qu'il est possible de déterminer, dans une très-grande mesure, les désastres causés par les morsures rabiques, en appliquant avec une extrême rigueur, contre les chiens reconnus contaminés, ou seulement suspectés de l'être, la mesure sanitaire de la séquestration prolongée pendant huit mois au moins, et de préférence celle de l'occision immédiate.

M. Piarron de Montdésir présente une note *sur la ventilation par l'air comprimé ; purification et rafraîchissement de l'air nouveau ; désinfection de l'air vicié.* — L'auteur obtient ces résultats par l'addition d'un tout petit jet d'eau, au centre du jet d'air comprimé moteur. L'eau est pulvérisée par l'air comprimé. Les poussières de l'air entraîné sont précipitées dans la bâche qui recueille le trop-plein du jet d'eau ; et, par suite du mélange intime de l'eau pulvérisée et de l'air entraîné, celui-ci subit immédiatement un abaissement de température d'autant plus grand que l'air extérieur est lui-même plus échauffé.

En ce qui concerne l'air vicié de nos hôpitaux, un jet d'air comprimé moteur étant installé à la base de chaque cheminée de ventilation, il suffirait de remplacer l'air par un liquide désinfectant, pour obtenir un mélange mécanique semblable à celui qui vient d'être décrit pour l'air nouveau.

MM. Wecker et G. Roger présentent *un objectif à prismes, pour l'usage de l'ophthalmoscope démonstratif.* — Cet instrument, qui permet à deux observateurs d'explorer à la fois le fond de l'œil, repose sur le principe de la réflexion totale qu'on obtient sur la face hypothénuse d'un prisme rectangle interposé dans le trajet des rayons lumineux. Pour l'observateur direct, on obvie aux inconvénients du prisme (décomposition de la lumière et déviation des rayons), en adossant à ce premier prisme un second semblable, de façon à former un parallélipipède. Cet ensemble de prismes revient à une plaque très-épaisse de verre mise dans le trajet de la lumière. Comme ce système n'a d'autre influence sur la marche des rayons qu'une faible déviation latérale, on peut réunir l'objectif ordinaire à cette plaque, et en former un seul appareil. L'emploi de cet objectif n'est pas limité à l'exploration seule du fond de l'œil ; on peut toujours le placer sur le trajet des rayons lumineux dans les appareils qui servent à explorer les différentes cavités du corps, et permettre ainsi l'observation à deux personnes à la fois.

M. C. Dareste présente une note ayant pour titre : *Nouvelles Recherches sur la production artificielle de l'inversion des viscères.* — L'auteur a déjà démontré que la production artificielle de l'inversion des viscères peut être déterminée dans les œufs de poule d'une manière certaine.

Les résultats de ces nouvelles expériences prouvent qu'il en peut être de même pour l'embryon, et que, par conséquent, les causes des anomalies qui le frappent ne sont pas seulement des causes perturbatrices comme celles qu'il a signalées antérieurement, mais qu'elles sont aussi des causes déterminantes.

Séance du 11 *avril.* — A l'occasion d'une note accompagnant la présentation d'un ouvrage intitulé : *Histoire naturelle et médicale de la chique,* par M. Guyon, M. Roulin cite un passage extrait des mémoires inédits d'un compagnon de Fernand Cortès, et qui prouve que la chique était connue à l'époque de la conquête du Mexique, et qu'elle a exercé des ravages dans l'armée conquérante.

M. Guyon communique une note *sur la Statistique des cas de rage observés sur des Européens en Algérie, depuis notre prise de possession de ce pays en* 1830 *jusqu'en* 1851, *mois d'août inclusivement.* Ces cas s'élèvent à 20 au moins; l'un d'eux était spontané et a été suivi de mort. Les cas de rage observés sur des herbivores, durant le même laps de temps, est de 6, dont 5 sur les chevaux, et le sixième sur un mulet. Aucun cas de transmission de la maladie par des herbivores n'a été observé.

M. Liebreich communique une note *sur l'opération de la pupille artificielle*, et présente une nouvelle pince répondant complétement aux conditions requises pour l'iridectomie. Les branches de cette pince ne s'ouvrent pas de la façon ordinaire, mais elles tournent autour d'un axe longitudinal, de façon que leur rotation même ouvre et ferme leurs extrémités courbées. Ce mouvement d'ouverture et de fermeture a lieu sans que la partie de l'instrument engagée dans la plaie y participe aucunement.

M. Ch. Robin présente, au nom de M. Ch. Legros, une note ayant pour titre : *Recherches sur l'origine réelle des canaux sécréteurs de la bile.* Ces recherches anatomiques établissent qu'il existe dans le foie un vaste réseau glandulaire, spécialement destiné à la sécrétion biliaire (glandes ou organes biliaires de M. Ch. Robin); que cet organe biliaire est une glande réticulée, et non une glande en grappe; que les cellules hépatiques, volumineuses, polyédriques, incluses dans les mailles de ce réseau, et des capillaires sanguins, ne servent pas à produire la bile, et ont sans doute d'autres usages, ainsi que les physiologistes l'avaient pensé. (Foie ou organe hépatique glycogène, de M. Cl. Bernard.)

M. Em. Duchemin adresse une note ayant pour titre : *Singulière cause de la mortalité des carpes d'un vivier.* Il semble résulter des observations de l'auteur que les carpes mortes ont toutes été trouvées aveugles, et que cette cécité est causée par des crapauds qui se fixent sur leur tête, et y tiennent si obstinément qu'ils ne s'en détachent pas, même lorsque le poisson a été tiré de l'eau.

Séance du 18 avril. — M. Andral lit une note *sur la température des nouveau-nés.* Les faits contenus dans ce travail peuvent se résumer de la manière suivante :

« Toutes les fois que la température axillaire de l'enfant a été examinée immédiatement après sa naissance, on l'a trouvée, dans 3 cas sur 4, aussi élevée qu'elle l'est chez un adulte qui a la fièvre. On doit regarder comme extrêmement probable, comme je l'ai dit, que c'est de l'utérus que vient cet excès de chaleur.

« Une demi-heure après la naissance, elle était chez deux enfants au-dessous de la limite inférieure de la température normale de l'adulte ; chez l'un, cet abaissement était très-léger, et chez l'autre assez notable. Encore faut-il remarquer ici qu'il y a quelques adultes qui, par exception, peuvent, quoique présentant toutes les conditions de la santé, n'offrir à l'aisselle, comme le premier de ces enfants, que 36°,2, et même 36°.

« A partir de la deuxième heure après la naissance, jusqu'à la vingt-deuxième, la température a toujours été semblable à celle de l'adulte, n'étant ni plus forte, ni plus faible, et en présentant toutes les variations physiologiques. Elle a alors en effet oscillé, dans 7 cas, entre 36°,8, et 37°,5. »

Ainsi les faits, rassemblés dans ce travail, corroborés par ceux qu'ont rapportés John Davy, Baerensprung et H. Roger, prouvent, contre l'opinion qu'on a déduite de ceux observés par W. Ewards et Desprez, qu'une fois passé la première demi-heure de la vie extra-utérine, la température humaine est semblable à celle de l'adulte. Je pense donc qu'on ne saurait accepter que comme l'expression de quelques cas particuliers, et non comme la représentation d'une loi générale, cette opinion généralement répandue, d'après laquelle on admet une température plus basse chez les enfants pendant les deux premiers jours qui suivent la naissance.

Mais dire que très-peu de temps après qu'ils ont vu le jour, les enfants présentent la température de l'adulte, ce n'est pas nier l'influence fatale, malheureusement trop prouvée, que le refroidissement exerce sur les nouveau-nés, qui sont d'ailleurs également impressionnables d'une manière fâcheuse par les très-hautes températures atmosphériques, comme l'ont prouvé les recherches statistiques de Villermé. Les pernicieux effets que les petits enfants éprouvent du froid, peuvent dépendre de bien d'autres conditions de leur organisation, que d'une infériorité de température qui n'existe plus au bout d'un temps très-court après la naissance.

Cette température plus basse que présente l'enfant pendant la première demi-heure seulement de sa vie extra-utérine, et qui remplace au bout de ce temps la température des âges suivants, doit-elle être attribuée à ce qu'alors la fonction respiratoire n'a pas encore atteint tout son développement, et est encore imparfaite ?

Je serais porté à le penser plutôt que de la faire dépendre d'un refroidissement tout accidentel qui produirait chez l'enfant l'évaporation du liquide amniotique qui baigne sa peau, ou l'impression du milieu moins chaud dans lequel il arrive. »

M. Moyret adresse de Lyon une note relative à *l'assainissement de l'air évacué des hôpitaux* ; le moyen proposé par l'auteur consisterait à faire passer l'air sur du perchloruro de fer.

M. A. Béchamp communique une note *sur la formation de l'urée par l'action de l'hypermanganate de potasse sur les matières albuminoïdes.*

M. R. Joly adresse à M. Dumas une lettre *sur la rotation de l'embryon dans l'œuf des axolotts du Mexique.*

M. Pelligrew présente quelques observations relatives aux faits signalés dans deux communications précédentes de M. Marey, sur le vol des insectes, et revendique la théorie du mouvement des ailes présentant la figure d'un 8.

M. Guyot, de Nancy, adresse une note *sur la valeur toxique de quelques produits du groupe phénique.* Il résulte des nouvelles recherches de l'auteur, que :

1° L'azuline est ou n'est pas vénéneuse, selon le mode de préparation; 2° lorsqu'elle renferme un excès d'azuline, elle est toxique; 3° préparée avec la coralline toxique, elle peut contenir du phénol, et par conséquent agir sur l'épiderme ; 4° préparée au moyen de l'acide rosolique, même vénéneux, l'azuline peut être inoffensive lorsqu'elle est convenablement lavée; 5° la lydine purifiée, c'est-à-dire privée de prussiates et d'azuline, n'agit pas sur la peau; 6° la purification de la lydine a lieu au moyen de dissolutions successives dans l'alcool, et de précipitations partielles à l'aide de la soude; 7° l'azuline et la lydine peuvent être employées dans la teinture et dans l'impression des tissus.

M. Mamias (de Venise), en continuant des expériences cliniques sur l'emploi du bromure de potassium comme médicament, a trouvé que ce sel n'est pas seulement éliminé par des urines, mais aussi par la salive. — L'autopsie d'un homme qui a succédé pendant le traitement a même permis de constater la présence du bromure de potassium, non-seulement dans le sang et dans les autres liquides de l'économie, mais dans le cerveau, la moelle épinière, le foie, les poumons, etc.; l'auteur a constaté qu'il n'est point assimilé. Les expériences ont été étendues au bromure de fer, qui semble pouvoir remplacer avantageusement, dans certains cas, le bromure de potassium; alors on trouve dans les urines beaucoup de brome; mais on peut à peine constater la présence du fer qui est probablement retenu dans le sang.

A l'occasion de cette présentation, M. Ballard exprime le regret que les médecins qui étudient l'action physiologique des combinaisons du brome n'aient pas cru devoir faire leurs essais plutôt avec le bromure de sodium qu'avec celui de potassium.

Séance du 25 avril. — M. Sédillot communique une note ayant pour titre: *De la suppression de la douleur après les opérations.*

M. Bonnafont donne lecture d'une note concernant un nouvel appareil destiné à diriger, dans la trompe d'Eustache et dans la caisse du tympan, des injections de diverses natures.

M. Ch. Robin communique un travail de M. Giraud-Teulon, ayant pour titre : *De la loi des rotations du globe oculaire dans les mouvements associés des yeux.* Ce travail a pour but de confirmer par l'expérience les lois formulées en 1847 par Donders.

Dans une note présentée par M. Balard, M. E. Decaisne établit que le bromure de sodium employé par lui aux mêmes doses, et quelquefois à doses plus élevées que le bromure de potassium, lui a donné les mêmes résultats dans les attaques épileptiques, choréiques, hystériques, etc. L'auteur croit donc pouvoir dire que, dans les bromures, l'action thérapeutique appartient surtout au brome.

M. Jourdaiu communique une note *sur le mode d'action du chloroforme sur l'irritabilité des etamines des mahoula.*

M. l'abbé Richard signale *la découverte d'un atelier d'instruments préhistoriques en Palestine.* Cet atelier, situé à environ 12 kilomètres de Jérusalem, près du village d'El-Bire (ancienne Béeroth), renferme des boules, des haches, des grattoirs, des couteaux et des scies en silex.

VARIÉTÉS.

Nominations. — Mort du professeur Lordat.

A la suite de concours ouverts à l'administration générale de l'Assistance publique, ont été nommés :

Chirurgiens du bureau central, MM. les Drs Polaillon et Cocteau;

Médecins du bureau central, MM. les Drs Chalvet et Cornil.

— M. Lordat, professeur honoraire et ancien doyen de la Faculté de médecine de Montpellier, est mort dans cette ville le 25 avril dans sa 98e année. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner l'influence exercée par Lordat sur l'Ecole où il a si longtemps professé, et où il a vu se succéder une série de générations médicales formées à son enseignement et à ses doctrines. M. le professeur Boyer a résumé dans un beau discours la vie scientifique et professionnelle de Lordat.

BIBLIOGRAPHIE.

Des accidents causés par l'extraction des dents, par GUSTAVE DELESTRE. In-8° de 125 pages; Paris, 1870. Chez Lauwereyns. Prix : 2 fr. 50.

Les complications qui peuvent survenir après l'avulsion des dents ont été de tout temps observées, et l'on trouve éparses dans les vieux auteurs un grand nombre d'observations où il en est fait mention. Les recherches modernes, qui ont tant fait pour les progrès de la chirurgie, semblent avoir laissé un peu de côté cette branche de la science en la circonscrivant dans le domaine des spécialités. Le travail de M. Delestre a le mérite de combler cette lacune, et de placer sous les yeux un ensemble de la question, envisagée non-seulement au point de vue du dentiste, mais du chirurgien.

Trois chapitres principaux divisent cet ouvrage : l'auteur étudie d'abord les accidents primitifs, puis les complications secondaires, enfin les accidents sympathiques que l'on peut observer.

Parmi les troubles qui succèdent immédiatement à l'avulsion des dents, les plus fréquents, sans contredit, sont ceux qui intéressent les dents elles-mêmes et leur alvéole. Les fractures complètes ou incomplètes, simples ou compliquées, les luxations et leurs variétés, sont rapidement passées en revue. L'auteur insiste spécialement sur les lésions de la tubérosité maxillaire consécutives à l'arrachement de la dent de sagesse au moyen de la langue de Carpe.

Les parties molles avoisinant les dents sont aussi souvent le siége d'accidents. Sans parler de la déchirure des gencives, presque inévitable dans l'opération, on a vu parfois la joue traversée, l'artère canine ouverte, etc. Un fait plus rare est le glissement de la dent de sagesse sous la muqueuse buccale à la partie postérieure de la tubérosité maxillaire. M. Delestre cite un cas de cette curieuse complication.

Les *accidents consécutifs* sont les hémorragies, l'inflammation des parties molles, enfin la pénétration des dents dans les voies aériennes.

L'hémorrhagie survient, habituellement, immédiatement après l'opération ; elle n'a de gravité que chez les individus prédisposés, mais alors elle en a une considérable : 14 observations de mort survenue chez des hémophiles le prouvent. De plus certaines hémorrhagies, souvent très-tenaces, surviennent plusieurs jours après l'opération, à la suite d'écarts de régime.

Les accidents inflammatoires peuvent se limiter à l'alvéole ou

s'étendre à toute la cavité buccale et au delà. L'ablation des molaires supérieures a été particulièrement suivie d'accidents terribles de phlegmon orbitaire avec perte de l'œil et parfois propagation aux méninges; on a vu des nécroses des maxillaires, et inutile d'ajouter que ces grands délabrements ne surviennent jamais si l'on débride à temps.

Des dents ont été parfois avalées, lors d'un mouvement brusque d'inspiration, ou entraînées dans les voies aériennes. Les accidents qu'elles y déterminent sont toujours très-graves. Cependant les observations citées font supposer que la terminaison habituelle de ces complications est le rejet spontané du corps étranger.

La troisième partie de l'ouvrage comprend tous les accidents sympathiques qui suivent l'opération.

Le *névralgie* est de ce nombre. Signalée comme raro par tous les auteurs, elle est regardée par M. Delestre comme assez commune; mais n'a-t-il pas confondu dans ce cas la névrite avec la névralgie ?

On a observé quelques cas, heureusement exceptionnels, de tétanos; en revanche, il est assez fréquent de rencontrer un trismus passager.

Enfin, il est un ordre d'accidents, beaucoup moins connus, et tout à fait dignes d'appeler de nouvelles recherches, ce sont les troubles de la vue qui surviennent à la suite d'affections dentaires. Ils paraissent consécutifs à des lésions du trijumeau retentissant sur la nutrition du globe oculaire : c'est ainsi que dans les 4 observations que rapporte l'auteur, on trouve signalés la mydriase, l'affaiblissement de la vue, uno amaurose complète, passagère, enfin la fonte purulente de l'œil.

D'autres troubles, physiologiquement moins explicables, ont été observés ; par exemple, la paralysie de la langue, et une véritable impossibilité d'articuler les sons. Il faut sans doute rapprocher ces faits de ceux où l'extraction d'une dent, chez certaines personnes nerveuses, a provoqué l'avortement ou la suppression des règles.

De nombrouses observations à l'appui d'un texte toujours clair et méthodique, rendent ce travail intéressant et d'une lecture facile.

Bulletin statistique de la ville de Paris (1).

Bulletin des décès du 17 avril au 21 mai 1870.

Variole, 805. — Scarlatine, 75. — Rougeole, 117. — Fièvre typhoïde, 78. — Erysipèle, 35. — Bronchite, 448. — Pneumonie, 564. — Diarrhée, 38. — Dysentérie, 9. — Choléra, 4. — Angine couenneuse, 32. — Croup, 56. — Affections puerpérales, 25. — Autres causes, 3,826. — Total : 6,128.

Bulletin mensuel de la statistique municipale de la ville de Paris.

Janvier 1870.

Population : 1,799,980 ; avec la garnison, 1,825,274. — Superficie, 7,802 hect.

Température moyenne des 24 heures, 3,1. — Minima, + 0,9 ; maxima, + 5,7. — Pluie ou neige, 32mm,54.

Naissances : Garçons, 2,583 ; filles, 2,551. Total, 5,134. — Les naissances sont supérieures aux décès de 679. — La moyenne des naissances a été de 166 par jour ; elle était de 151 par jour les 12 mois précédents. — Le rapport des naissances légitimes est de 2,42 pour 1 naissance naturelle.

Mariages entre garçons et filles, 1,100 ; entre garçons et veuves, 75 ; entre veufs et filles, 119 ; — veufs et veuves, 54. Total, 1,348. — Mariages consanguins (neveux et tantes, oncles et nièces, cousines et cousins germains ou issus de germains, beaux-frères et belles-sœurs, 16.

Décès : Hommes, 2,309 ; femmes, 2,155. Total, 4,455. — Moyenne par jour, 144 ; pendant les 12 mois précédents, 125 par jour. — Enfants mort-nés, 449. Soit 1 enfant mort-né pour 11,4 enfants nés vivants. — En janvier 1869, 416.

Principales causes de décès : Fièvre typhoïde, H. 43, F. 41 = 84. — Variole, H. 99, F. 84 = 184. — Rougeole, H. 37, F. 24 = 61. — Scarlatine, H. 16, F. 13 = 29. — Méningite, H. 111, F. 85 = 196. — Apoplexie cérébrale et ramollissement, H. 26, F. 12 = 38. — Maladies du cœur, H. 113, F. 142 = 255. — Croup, H. 32, F. 35 = 67. — Bronchite, H. 155 F. 170 = 325. — Pneumonie, H. 215, F. 229 = 444. — Entérite, H. 106, F. 96 = 202. — Diarrhée, H. 26, F. 18 = 44. — Fièvre puerpérale, F. 29. — Rhumatisme articulaire, H. 7, F. 6 = 13. — Convulsions des enfants, H. 59, F. 60. = 119. — Débilité des nouveau-nés, H. 119, F. 77 = 196. — Marasme sénile, H. 29, F. 69 = 98. — Suicides, H. 37, F. 6 = 43. — Phthisie pulmonaire, H. 455, F. 327 = 782. Le rapport pour 100 de la phthisie aux décès de toutes causes est de 17,55 ; le rapport à la population est de 4,3 décès pour 10,000 habitants. On trouve sur 100 décès de phthisie 27,0 de décès de gens nés à Paris.

(1) Nous publierons ce mois-ci la statistique des décès causés par la scarlatine pendant les 12 mois de l'année précédente.

Janvier, 20. — Février, 18. — Mars, 11. — Avril, 14. — Mai, 27. — Juin, 16. — Juillet, 42. — Août, 34. — Septembre, 28. — Octobre, 26. — Novembre, 13. — Décembre, 28. — Total, 277.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Calculs de l'urèthre et des régions circonvoisines chez l'homme et chez la femme, par le Dr Bourdillat. — Chez V. Masson. Prix ; 4 fr.

Ce travail volumineux se compose de trois parties. La première partie renferme l'étude des calculs de l'urèthre chez l'homme; la deuxième partie, celle des calculs développés dans les régions circonvoisines du canal uréthral; enfin la troisième partie contient l'examen des calculs de l'urèthre et du voisinage de ce conduit chez la femme.

I. Après quelques pages sur la physiologie pathologique et le mode de développement des calculs uréthraux, l'auteur examine très-longuement et d'une façon successive les productions calculeuses des portions pénienne, bulbeuse, membraneuse et prostatique de l'urèthre.

A ces divisions viennent s'ajouter les calculs mixtes, c'est-à-dire ceux qui, nés dans une région, ont envahi les régions voisines; tels sont les calculs prostato-membraneux, les calculs vésico-prostatiques, etc.

Un chapitre spécial est consacré à l'étude des calculs de l'urèthre à la suite de la lithotritie; enfin M. Bourdillat a cru devoir décrire les concrétions prostatiques, bien qu'il reconnaisse lui-même que celles-ci sont des produits *complétement distincts* des calculs uréthraux.

II. Les calculs des régions circonvoisines de l'urèthre, chez l'homme, comprennent tous les calculs qu'on peut rencontrer soit dans les trajets fistuleux, soit dans le tissu cellulaire du périnée, du scrotum et du pénis. Aussi l'auteur examine-t-il successivement les calculs de la région pénienne, ceux du scrotum, enfin ceux de la région périnéale, qu'il subdivise même en région périnéale postérieure et région périnéale antérieure.

III. Par suite des dispositions anatomiques, les calculs de l'urèthre sont bien plus rares chez la femme; cependant l'auteur en a réuni un assez grand nombre d'observations qui lui ont servi à faire une histoire complète de ces productions exceptionnelles.

Un paragraphe spécial est consacré aux calculs qui, comme chez l'homme, peuvent se développer aux environs de l'urèthre de la femme, et en particulier dans le vagin.

Enfin M. Bourdillat a ajouté un appendice à sa thèse pour y exposer l'histoire des calculs du prépuce.

En résumé, les faits contenus dans ce travail sont très-nombreux et seront utilement consultés par les chirurgiens; malheureusement, de leur multiplicité résulte une certaine difficulté dans leur coordination, difficulté en partie surmontée, il est vrai, par la classification adoptée par l'auteur.

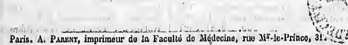
Ajoutons enfin que de nombreuses figures, intercalées dans le texte, facilitent les descriptions et augmentent encore l'intérêt de ce travail.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME QUINZIÈME

(1870, volume 1).



Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31.